TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr M. TEULIÈRES



PARIS
Gaston DOIN & Cie
Éditeurs
8, Place de l'Odéon, 8

1927

TITRES SCIENTIFIQUES

I. — TITRES UNIVERSITAIRES

Certificat d'Études Physiques, Chimiques et Naturelles, Juillet 1900.

Certificat supérieur de Sciences Naturelles (Licence), mention Botanique, 1901.

Docteur en Médecine, 1907.

Chef de Clinique ophtalmologique a la Faculté de Bordeaux, 1908, 1909, 1910.

Agrégé des Facultés de Médecine, Section Ophtalmologie (1913)

Agrégé maintenu en fonctions jusqu'a l'age de la retraite (Arrêté du 29 mai 1926) et chargé de l'enseignement de la séméiologie oculaire.

II. — TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hopitaux de Bordeaux, 1901-1902, 1903-1904.

Interne provisoire des Hopitaux de Bordeaux, 1904-1905

Interne des Hopitaux de Bordeaux, 1905-1906, 1906-1907.

III. — SOCIETES SAVANTES

Membre de la Société Anatomo-Clinique de Bordeaux.

Membre de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux

Membre de la Société d'Hydrologie et de Climatologie de Bordeaux et du Sud-Ouest.

Membre de la Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Bordeaux.

Membre de la Société Française d'Ophtalmologie.

Correspondant National de la Société d'Ophtalmologie de Paris.

IV. — RECOMPENSES UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERES

Lauréat de la Faculté de Médecine.

1908, Prix Godard des Thèses : Médaille de Bronze.

Lauréat des Hôpitaux.

Médaille de Bronze (1902).

Médaille d'Argent (1904).

Médaille d'Argent (1907).

Ancien Secrétaire de la Rédaction
de la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux.*

Ancien Oculiste Inspecteur Adjoint des Ecoles de Bordeaux

Participation régulière au Congrès annuel de la Société française d'Ophtalmologie.

Ophtalmologiste-Consultant des Chemins de Fer de l'Etat.

Oculiste de l'Institution Nationale des Sourdes-Muettes.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Officier d'Académie.

Officier de l'Instruction Publique.

Chevalier de la Légion d'honneur (a titre militaire), 1917.

TITRES MILITAIRES

Médecin Auxiliaire, Réserve, 22 Aout 1904.

Médecin Aide-Major de 2e Classe, 31 Octobre 1908.

Médecin Aide-Major de 1re Classe, 27 Décembre 1911.

Médecin-Major de 2e Classe, Janvier 1916.

Maintenu dans la Réserve sur sa demande, 9 Octobre 1920.

Mobilisé le 4 Aout 1914 comme Médecin Aide-Major de 1re Classe et affecté au Service d'Assainissement de la XVIIIe Région.

Parti sur sa demande aux Armées le 3 Février 1915 et affecté a l'H. O. E. 4, IVe Armée.

Désigné par Décision Ministérielle pour diriger le Centre Ophtalmologique de la XIIIe Région, Juillet 1915.

Chevalier de la Légion d'Honneur, Juillet 1917.

Ophtalmologiste Principal de la D. E. d'un Groupe d'Armées, Juillet 1918.

Passé en la même qualité a la VIIe Armée, Décembre 1918.

Affecté, après l'armistice, au Centre ophtalmologique de la XVIIIe Région jusqu'au 26 septembre 1919.

Conférences aux médecins de la XIIIe Région, 1918.

Participation aux réunions des Chefs de Centres ophtalmologiques, a Paris, 1917-1918.

SERVICES RENDUS A L'ENSEIGNEMENT

1913. — Conférences de Chirurgie oculaire, a la demande de M. le professeur agrégé Vénot.

De 1919 a 1927. — Conférences de Séméiologie de l'œil et de ses annexes.
Pathologie élémentaire de l'œil; Thérapeutique médicale et chirurgicale.
Ophtalmométrie et démonstrations portant sur les appareils usités en ophtalmologie, sous forme de travaux pratiques hebdomadaires.

Participation au Cours de perfectionnement de M. le professeur Lagrange (1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925, 1926).

Suppléance de M. le professeur Lagrange, a sa volonté et pendant une partie de ses vacances, de 1913 a 1927.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

Sur un cas de tic de la face, à la suite d'une paralysie faciale périphérique (en collaboration avec M. le professeur agrégé CABANNES). (*Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 12 décembre 1904.)

Mydriase hystérique (en collaboration avec M. le docteur Ch. LAFON). (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin 1907, et *in* thèse de PÉRIÉ, Bordeaux, 1908.)

Kératite parenchymateuse traitée par la tuberculine T. R. (en collaboration avec M. le docteur Ch. LAFON). (*Journal de médecine de Bordeaux*, 21 juillet 1907.)

La sérothérapie dans les infections oculaires graves (sérum antidiphtérique). Thèse de doctorat, Bordeaux, 1907. Couronnée par la Faculté de Médecine de Bordeaux. Prix GODARD des thèses, médaille de bronze.)

Tumeur mélanique primitive de la paupière (en collaboration avec M. le docteur Ch. LAFON). (*Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 16 mars 1908.)

Opération de la cataracte sur un œil glaucomateux ; résultat opératoire. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1908.)

Infection survenant plus de six mois après une opération de cataracte. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1908.)

Le sérum antidiphtérique dans le traitement de la kératite à hypopion. (*La Clinique ophtalmologique de Paris*, mai 1900.)

Blessure du nerf optique par grain de plomb. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1908.)

La tuberculine dans le traitement des tuberculoses atypiques de l'œil. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, décembre 1908, et *in* thèse de Tardieu, Bordeaux, 1908.)

Glaucome chronique simple des deux yeux, opéré d'un côté par l'irido-sclérectomie, et de l'autre par la sclérectomie simple. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, septembre 1908.)

Plaies pénétrantes de l'œil, leur évolution. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1909.)

Brûlure de la cornée par une explosion de gaz. Guérison rapide. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1909.)

Gomme syphilitique de la région du sac lacrymal. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, février 1909.)

Iritis rhumatismale et hypohéma à répétition (en collaboration avec le docteur Lamothe). (*Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 8 *mars* 1909.)

Exophtalmie consécutive à des fluxions récidivantes de l'orbite. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.)

Déchirure de la choroïde consécutive à une contusion du globe oculaire. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.)

Luxation traumatique du cristallin dans la chambre antérieure. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.)

Epithélioma du limbe. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.)

Plaie perforante du globe et suture de la sclérotique. Iridocyclite. Enucléation. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1909.)

Infiltration rapide de la cornée, à forme rare. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1909.)

Luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1909.)

Epithélioma de la conjonctive à développement rapide. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, septembre 1909.)

Iritis à hypopion. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, octobre 1909 et *in* thèse de Cames, Bordeaux, 1909.)

Un cas d'iritis blennorragique (en collaboration avec M. le docteur Pasturaud). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1910.)

Plaie pénétrante de l'œil; suture de la sclérotique; résultats opératoires. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1910.)

Epithélioma de la conjonctive et de la cornée (Formes cliniques. Examen anatomo-pathologique. Traitement). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1910.)

Sur un cas d'hémianopsie homonyme (en collaboration avec M. le docteur Pasturaud). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avril 1910.)

Un cas de colobome irido-choroïdien (en collaboration avec le docteur Pasturaud). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avril 1910.)

Le lymphome de la conjonctive. (Communication à la Société française d'ophtalmologie, Paris, 5 mai 1910.)

Rétraction congénitale du releveur de la paupière. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.)

Iritis double consécutive à une angine aiguë. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.)

Rupture de la choroïde au pôle postérieur par traumatisme de la partie antérieure du globe. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.)

Gliome de la rétine. Enucléation. Prompte récidive. (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.)

Contusion de l'œil et du rebord orbitaire. Perte subite de la vision et paralysie de la troisième paire. Guérison partielle (en collaboration avec M. le professeur BADAL). (*L'Auvergne médicale*, 15 juin 1910.)

Deux cas de cataracte diabétique, au point de vue opératoire (en collaboration avec M. le docteur PASTURAUD). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1910.)

Moignon douloureux atrophique retardant la guérison d'une cataracte opérée du côté opposé (en collaboration avec M. le docteur PASTURAUD). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1910.)

Un cas de fibro-sarcome du nerf optique (en collaboration avec M. le docteur PASTURAUD). (*Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, octobre 1910.)

Glaucome chronique et sclérectomie simple. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 6 novembre 1910.)

Sur un cas de rétinite proliférante. (Communication au Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris, mai 1911.)

Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun d'origine traumatique orbitaire. (*In* thèse de MURAZ, Bordeaux, 1912.)

Contribution à l'étude de la sclérectomie avec ou sans iridectomie. (Communication au Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris, mai 1912.)

Guérison d'un décollement rétinien myopique. (*Archives d'ophtalmologie*, janvier 1913.)

Angio-leuco-sarcome de la choroïde à évolution rare. Diagnostic précoce de ces tumeurs. Pronostic opératoire (Examen anatomo-pathologique). (*Archives d'ophtalmologie*, février 1913.)

Le fibrome de l'orbite. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 26 février 1913.)

Lésions du segment antérieur de l'œil par ébranlement (éclatement de bombe) : iridodialyse, subluxation du cristallin, *cataracte en collerette*. (Rapport au ministre de la Guerre, août 1915.)

La chaleur sèche et la chaleur humide dans les blessures de la face et des paupières et dans les affections oculaires. (Rapport au ministre de la Guerre, septembre 1915.)

La myopie et ses rapports avec l'aptitude au service militaire. (Rapport au ministre de la Guerre, septembre 1915.)

Considérations critiques sur l'évaluation de l'indemnité pour perte d'un œil par les barèmes militaires. (Rapport au ministre de la Guerre, octobre 1915.)

Action des gaz « suffocants et lacrymogènes » sur les yeux. (Rapport au ministre de la Guerre, octobre 1915.)

Nouvelles réflexions sur la réduction de capacité de travail provenant des blessures oculaires de guerre. (Rapport au ministre de la Guerre, novembre 1915.)

Expertises dans les Conseils de réforme. (Rapport au ministre de la Guerre, décembre 1915.)

Sur un cas d'ophtalmie sympathique. (Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 29 février 1916.)

Considérations sur les plaies des paupières et du globe oculaire. (Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 29 février 1916.)

Evaluation de la gêne fonctionnelle causée par les altérations du champ visuel. (Rapport au ministre de la Guerre, 31 mars 1916.)

Extraction des corps étrangers intraoculaires. (Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 30 juin 1916.)

Action des gaz délétères « asphyxiants ou lacrymogènes » sur l'appareil de la vision (en collaboration avec le doc-

teur G. Valois). (Rapport au ministre de la Guerre, janvier 1916, et *Archives d'ophtalmologie*, janvier-février 1917.)

La gêne fonctionnelle de l'aphakie chez les blessés de guerre. Son évaluation. (*La Clinique ophtalmologique*, janvier 1917.)

Troubles oculaires par commotion. (Rapport au ministre de la Guerre, avril 1917.)

Sur un cas de greffe cornéenne à pédicule (en collaboration avec le docteur Ourgaud). (*Archives d'ophtalmologie*, mars-avril 1917.)

Traitement de la kératite à hypopion. (*La Presse médicale*, 13 septembre 1917.)

Action des gaz asphyxiants sur l'appareil de la vision. (*Journal de médecine de Bordeaux*, novembre 1917.)

Lésions oculo-palpébrales par ypérite. (Rapport au ministre de la Guerre, 31 décembre 1917.)

Lésions cornéennes graves par ypérite. (Rapport au ministre de la Guerre, janvier 1918.)

Lésions oculo-palpébrales par nouveaux gaz (sulfure d'éthyle bichloré). (*Journal de médecine de Bordeaux*, février 1918.)

Atrophie des papilles des nerfs optiques vraisemblablement en relation avec une intoxication par les gaz employés au début de la guerre. (Rapport au ministre de la Guerre, 31 mars 1918.)

Modifications à l'instruction sur l'aptitude physique. (Rapport au ministre de la Guerre, 30 juin 1918.)

Renversement du lambeau cornéen, chez une opérée de cataracte, vingt-quatre heures après l'intervention. Excellent résultat opératoire par suture cornéenne secondaire et recouvrement conjonctival (en collaboration avec le

docteur Pesme). (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 8 novembre 1920.)

Rétinite azotémique; diagnostic, traitement. (*In* thèse de Bonneau, Bordeaux, 1920.)

Décollement rétinien myopique guéri par des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure. (*In* thèse de Giffo, Bordeaux, 1919-1920.)

Luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure. (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 31 janvier 1921.)

La méthode fistulisante dans le traitement du glaucome chronique. Choix de la technique opératoire (en collaboration avec le docteur Pesme). (*Archives d'ophtalmologie*, avril 1921.)

Le sarcome de l'iris. (Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris, mai 1921, et *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1921.)

Les corps étrangers intraoculaires (en collaboration avec le docteur Pesme). (*Bulletin chirurgical des accidents du travail*, Paris, février 1922.)

Sur un cas de conjonctivite infectieuse de Parinaud. (Mémoire présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris, juillet 1922.)

Les stock-vaccins en ophtalmologie. (Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Strasbourg, juin 1923, et *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1923.)

Thrombo-phlébite caverno-orbitaire après lésion suppurative de la paupière (en collaboration avec MM. Beauvieux, Rousseau-Saint-Philippe et Viaud). (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1923.)

Mucocèle et sinusite frontale (en collaboration avec M. le professeur Portmann). (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 mai 1924.)

La vaccinothérapie et la sérothérapie en ophtalmologie. (*Clinique et laboratoire*, 20 mai 1924.)

Tumeur de la dure-mère (en collaboration avec les professeurs Réchou et Jeanneney). (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 8 mai 1925.)

La vaccinothérapie en ophtalmologie (en collaboration avec le docteur Pesme). (*Journal médical français*, novembre 1925.)

Les symptômes précoces des tumeurs de la choroïde. (Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris, mai 1926, et *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1926.)

Le kyste hydatique de l'orbite. (Congrès de la Société française d'ophtalmologie, Paris, 12 mai 1927.)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — CONJONCTIVE

1. — Epithélioma de la conjonctive à développement rapide. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, septembre 1909.

Ce qui est intéressant, dans l'étude de ce cas, c'est la rapidité avec laquelle un épithélioma pavimenteux lobulé à petits globes épidermiques peu nombreux se développa aux dépens de la conjonctive bulbaire. En huit jours apparurent, entre la caroncule et le limbe, d'abord de la rougeur, puis une petite tumeur qui, en ce laps de temps si court, acquit le volume d'un pois. Nous aurions hésité à porter le diagnostic d'épithélioma sans l'examen anatomo-pathologique, qui fut très net.

Nous avons noté une autre particularité : c'est la coexistence de céphalées assez violentes, qui persistèrent d'ailleurs après l'extirpation de la tumeur.

2. — Epithélioma de la conjonctive et de la cornée (Formes cliniques. Examens anatomo-pathologiques. Traitement). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1910.

L'épithélioma de la conjonctive et de la cornée peut être, d'après son siège, confondu avec la conjonctivite phlycté-

nulaire, l'épisclérite, la pinguecula, le dermoïde. Il peut s'étendre en nappe ou affecter une forme nodulaire et faire issue entre les paupières. La surface est grenue ou ulcérée, saignant facilement. Sa couleur est variable. La tumeur n'a souvent que des relations de contact avec la cornée. Quelquefois elle la pénètre. Elle peut être implantée dans le limbe par un pédicule étroit ou une base large. La conjonctive fait le plus souvent corps avec elle. Le traitement sera l'extirpation en rasant la cornée sans l'entamer pour éviter l'ectasie. Les points d'implantation seront cautérisés au galvanocautère. Si la cornée est trop profondément infiltrée, il faudra recourir à l'énucléation.

Dans ce travail sont rapportées *trois observations personnelles*, avec examens anatomo-pathologiques, d'épithéliomas à formes cliniques bien différentes. La dernière, surtout, est intéressante par la rareté des caractères histologiques.

1° Epithélioma de la conjonctive;

2° Epithélioma du limbe;

3° Tumeur congénitale du limbe à forme rare.

Pour cette dernière observation, le diagnostic porté avait été : dermoïde de la cornée. Le malade avait 17 ans, mais la lésion semblait congénitale et avait tous les caractères du dermoïde. Adhérence à la conjonctive et à la cornée; aspect blanchâtre à reflets bleutés. L'extirpation fut délicate, la cornée étant très pénétrée.

Les conclusions de l'examen histologique étaient : Il ne s'agit pas d'un dermoïde, mais d'une tumeur mixte des plus curieuses, *endothélio-sarco-épithéliome*. En certains points, le tissu est polymorphe. Ni follicules, ni glandes. La tumeur est *congénitale* et n'a pas évolué vers le dermoïde. Elle se rapproche du dermo-épithéliome de Parinaud, dont on ne sait pas si c'est une tumeur dermoïde ou un épithé-

lioma bénin. Nous pensons que, dans le cas présent, la lésion était bénigne; elle en avait l'allure. Mais quelques-uns de ses éléments pouvaient faire craindre une transformation maligne.

Nous avons donné les caractères cliniques suivants : tumeur indolore, de couleur jaunâtre, aspect demi-translucide, consistance cartilagineuse. Siège près du limbe. Tendance à envahir la cornée, qu'elle pénètre. Jeune âge du sujet (elle était congénitale).

3. — Le lymphome de la conjonctive. Communication à la *Société française d'ophtalmologie*, Paris, 5 mai 1910.

Le lymphome de la conjonctive bulbaire n'a été signalé que deux fois, par Kœrber et par Cosmettatos.

C'est une tumeur bénigne qui se développe aux dépens du tissu lymphoïde si abondant dans la conjonctive. Nous lui avons trouvé les caractères anatomo-pathologiques suivants : La tumeur se compose d'une ou plusieurs masses dépourvues de capsule, assez éloignées de la muqueuse conjonctivale soulevée. Dans notre cas, il y en avait deux : l'une de la grosseur d'un grain de millet, l'autre d'une lentille. Entre la conjonctive et la masse principale, il y a des foyers périvasculaires. Les cellules du revêtement conjonctival sont vacuolisées. Le chorion contient une grande quantité de cellules conjonctives jeunes et, autour des vaisseaux, des lymphocytes; il y a également beaucoup de mastzellen polyédriques et de cellules plasmatiques (fig. 1).

Plus profondément, le tissu conjonctif est mieux charpenté, avec vaisseaux lymphatiques remplis de lymphocytes et çà et là des nappes lymphocytiques diffuses.

Enfin, on tombe sur la tumeur qui se présente sous l'aspect d'un tissu *lymphoïde typique* en pleine activité de dé-

veloppement. On y trouve d'énormes follicules à centre germinatif clair (fig. 1); ces centres contiennent des lym-

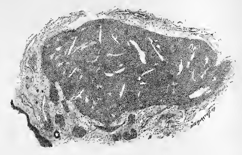


Fig. 1. — Lymphome de la conjonctive. G. : 30 D.

phoblastes en karyokinèse (fig. 2). A côté on voit de grands lymphocytes à noyau clair dont les masses nucléaires vi-

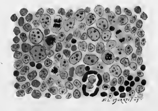


Fig. 2. — Lymphome de la conjonctive. G. : 1.000 D.

rent à la basophilie avec deux à six nucléoles; des moyens et des petits. Le protoplasma de ces grands lymphocytes est plus basophile que le noyau. Dans les masses principales,

il n'y a ni cellules plasmatiques, ni mastzellen, ni éosinophiles, ni leucocytes polynucléés, ni macrophages, ni cellules géantes, ni réaction myéloïde, ni territoire caséeux. La réaction conjonctive est faible, elle se réduit à quelques linéaments. Il y a très peu de vaisseaux, sauf sur les bords.

Il ne s'agit ni d'un ganglion, ni d'un follicule clos typiques; c'est plus diffus et non encapsulé.

Il n'est pas question d'une lésion d'origine microbienne : il n'y a, dans les coupes, ni microbes, ni signes d'inflammation.

Contre l'idée d'une production du type lymphadénome, il y a les centres clairs germinatifs, distincts en bien des points.

Il ne s'agit pas d'un lymphosarcome, puisque les cellules ont un aspect typique.

Il s'agit d'une production semblable aux hypertrophies du tissu lymphoïde, telles que les végétations et les amygdales. Nous avons pensé, avec Kœrber et Cosmettatos, que le nom qui convenait le mieux était celui de *lymphome*. Nous isolons ainsi une tumeur nettement délimitée et à symptômes propres, des infiltrations lymphoïdes diffuses, que nous croyons d'une tout autre nature.

Cette affection prend naissance chez des sujets jeunes (les trois observations, entre 14 et 16 ans), sans cause apparente. Elle se caractérisait, chez notre malade, par une petite tumeur indolente, de la grosseur d'une lentille, située dans la région du pli semi-lunaire ou un peu en dehors. La conjonctive la recouvrait, sans donner de signes d'inflammation. Elle était mobile sur les plans profonds. Pas de retentissement ganglionnaire. Aucun signe fonctionnel.

Sa marche avait été lente. Après extirpation, elle n'a pas récidivé.

Le lymphome est une hypertrophie localisée du tissu lymphoïde de la conjonctive de l'angle interne, qui est si riche en follicules clos. Son analogie avec les végétations adé-

noïdes explique, dans une certaine mesure, sa présence chez les sujets jeunes.

Le lymphome de la conjonctive est une tumeur bénigne. Malgré cela, il sera préférable de conseiller l'extirpation.

4. — Epithélioma du limbe. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.

Cet épithélioma était papillaire, du type tubulé. Il y avait quelques productions cornées dans l'intervalle des îlots épithéliomateux et de l'hyperkératose en surface. Epithélioma spino-cellulaire avec beaucoup de figures de karyokinèse dans les îlots.

Au point de vue clinique, il y avait deux petites tumeurs : une à la partie supérieure du limbe empiétant sur la cornée, rouge, grenue, très vasculaire. L'autre à la partie externe du limbe, blanchâtre, efflorescente. Le diagnostic avec le dermoïde présentait quelques difficultés.

A propos de ce cas, nous avons exposé succinctement les méthodes de destruction de ces petites tumeurs conjonctivales : caustiques, extirpation, radiothérapie. Nous donnons la préférence à l'extirpation accompagnée de la radiothérapie de la zone d'implantation.

5. — Action des gaz « suffocants ou lacrymogènes » sur les yeux. (Rapport au ministre de la Guerre, octobre 1915.)

6. — Action des gaz délétères « asphyxiants ou lacrymogènes » sur l'appareil de la vision. *Archives d'ophtalmologie*, janvier-février 1917 (en collaboration avec le docteur G. Valois).

Les différents gaz délétères, asphyxiants ou lacrymogènes, ont donné très fréquemment lieu à des lésions oculaires.

Nous avons été les premiers à en faire une étude d'ensemble complète, d'après les nombreuses observations que nous avons pu recueillir au Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, que nous dirigions, et nous n'avons pas trouvé de travail antérieur en date sur cette question.

Nous n'avons pas établi de distinction entre les gaz provenant de nuages asphyxiants et ceux contenus dans les obus « suffocants ou lacrymogènes », car il ne nous a pas semblé qu'il y eût de différence sensible entre les lésions produites par ces diverses variétés de gaz.

Les symptômes subjectifs sont constants : picotements insupportables provoquant du larmoiement, blépharospasme, photophobie. Ces troubles apparaissent chez les blessés presque immédiatement après qu'ils ont été soumis à l'action des gaz et les obligent à fermer les yeux et à les frotter, d'où impossibilité absolue de se conduire par occlusion des paupières. Ces troubles rappellent ceux consécutifs à l'inhalation de vapeurs d'ammoniaque, et il est permis de se demander si le larmoiement et le blépharospasme sont dus surtout à l'exposition de la conjonctive bulbaire aux gaz ou plutôt au réflexe produit par le passage de ce gaz au contact de la membrane pituitaire. Ces symptômes conjonctivaux durent, en général, assez longtemps, même lorsqu'il n'existe plus aucun signe d'irritation conjonctivale.

Nous avons observé qu'un grand nombre de blessés, dès qu'ils pouvaient tenir leurs yeux ouverts, se plaignaient d'une diminution considérable de la vision, sans phénomènes objectifs du fond de l'œil dans l'immense majorité des cas. Cette amblyopie disparaît, en général, rapidement.

Nous n'avons jamais constaté de diminution du champ visuel, ni de dyschromatopsie, ni de scotome.

Les symptômes subjectifs méritent une description plus

détaillée et quelques-uns prêtent à l'interprétation. Chez tous nos malades, les lésions intéressaient plus ou moins les diverses parties de l'appareil de la vision, mais toutes étaient touchées :

1° *Paupières.* — Nous avons observé des blépharites allant même jusqu'à des ulcérations, de véritables brûlures des bords marginaux. Nous pensons que l'écoulement incessant des larmes entretient et augmente l'érosion primitive causée par les gaz. Il convient d'incriminer aussi les frottements des paupières avec des doigts malpropres.

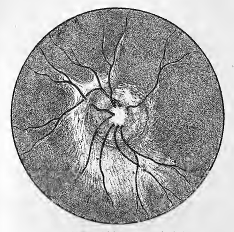
2° *Appareil lacrymal.* — En dehors du larmoiement, parfois rebelle, nous n'avons jamais observé de lésions bien définies de l'appareil lacrymal.

3° *Conjonctive.* — Les réactions conjonctivales ne rappellent que de loin l'aspect des véritables conjonctivites : c'est ainsi qu'il y a, en général, peu de sécrétions. Lorsqu'elles existent, nous les attribuons à des infections surajoutées, dues probablement au contact des mains sales.

La conjonctive, légèrement chémotique, est rouge, surtout au niveau du limbe, bien plus qu'au fond des culs-de-sac. Les vaisseaux fins, profonds, sont au moins aussi apparents que les gros vaisseaux superficiels, si ce n'est plus. De telle sorte qu'on est presque tenté d'inscrire le diagnostic d'iritis légère, d'autant plus que le blessé se plaint en même temps de quelques douleurs localisées à l'arcade sourcilière.

4° *Iris.* — Il prend un aspect terne, tomenteux. La pupille réagit mal à la lumière. Plusieurs instillations d'atropine sont nécessaires pour obtenir une dilatation pupillaire, qui se produit régulièrement mais lentement, beaucoup plus lentement qu'on ne pouvait le prévoir. Ce n'est que lorsqu'on obtient la franche dilatation de l'iris que la guérison est proche. Nous n'avons jamais observé de synéchies.

En somme, il s'agit d'un iris fortement congestionné, dont les vaisseaux sont gorgés de sang, comme ceux de la conjonctive et des paupières. Et l'on peut dire que la principale action des gaz délétères sur les différentes parties de l'ap-



Neuro-rétinite ardoisée par gaz asphyxiants.

O. D. (Image droite). — Neuro-rétinite ardoisée par gaz asphyxiants (A la partie inférieure de la papille un vaisseau est voilé par un pont d'œdème.)
Jean M..., 10ᵉ rég. d'inf., exposé aux gaz le 5 juin 1915. Le dessin a été fait le 16 novembre 1915.

pareil de la vision est surtout, et avant tout, une *congestion intense*.

5° *Segment postérieur*. — Les lésions profondes sont beaucoup moins fréquentes que celles du segment antérieur. Les milieux transparents sont indemnes. C'est du côté de la pa-

pille et de la rétine que nous avons observé des altérations.

La papille est nuageuse, offrant des bords mal limités. Elle peut même être décolorée quelque peu dans son ensemble, mais surtout dans son segment externe, dont la blancheur contraste avec l'aspect du reste de sa surface. Tout autour de la papille, la rétine présente une coloration spéciale, que nous avons toujours rencontrée identique : c'est la *teinte ardoisée* (V. figure).

Cette modification de teinte nous semble due à l'œdème du tissu rétinien. On la trouve non seulement à la périphérie de la papille, mais aussi le long des gros vaisseaux rétiniens.

Le reste du fond de l'œil ne présente rien d'anormal, cependant les veines rétiniennes sont tortueuses, grossies de calibre.

Ces symptômes s'accompagnent d'une diminution de l'acuité visuelle, pouvant aller jusqu'à 8/10es de perte, mais qui s'améliore généralement assez rapidement; nous avons constaté régulièrement le caractère bénin de cette neuro-rétinite ardoisée.

Nous avons essayé de pénétrer la pathogénie d'un tel processus. Il nous paraît difficile d'admettre que les gaz délétères, aussi irritants soient-ils, puissent agir sur le nerf optique à travers toute l'épaisseur du globe oculaire, les milieux oculaires restant intacts et l'inflammation se localisant au voisinage de la papille. Une autre hypothèse nous paraît plus admissible : l'inhalation des gaz doit provoquer de violentes réactions sur la muqueuse pituitaire et toutes les muqueuses cavitaires; ces réactions gagnent de proche en proche les muqueuses des sinus, sinus maxillaire et sinus frontal, entre autres. Peut-être, par la lame criblée de l'ethmoïde, y a-t-il action directe sur les méninges, ce qui permettrait d'envisager une propagation aux méninges opti-

ques. Ainsi s'explique, dans certains cas, la diminution de l'acuité visuelle sans trouble du fond de l'œil par névrite rétro-bulbaire; dans d'autres cas, la réaction a été plus vive, et la neuro-rétinite apparaît.

Quant au pronostic des lésions oculaires superficielles ou profondes par gaz délétères, il nous paraît pouvoir être considéré comme essentiellement bénin.

Le traitement que nous avons recommandé était la douche oculaire de vapeur chaude, de dix minutes de durée, répétée quatre à cinq fois par jour. Nous y adjoignions, contre la sensation de cuisson, des instillations d'adrénaline-cocaïne. Si l'iris participait à la réaction, nous prescrivions des instillations fréquentes d'atropine, jusqu'à dilatation pupillaire complète. Dans le cas d'œdème neuro-rétinien, il convient de compléter le traitement par des émissions sanguines à la tempe et des frictions mercurielles sur le front.

7. — **Action des gaz asphyxiants sur l'appareil de la vision.** *Journal de médecine de Bordeaux*, novembre 1917.

Dans ce travail, après avoir rappelé les lésions oculaires provoquées par les anciens gaz asphyxiants et lacrymogènes, que nous avons précédemment décrites, nous avons étudié l'action produite sur l'appareil de la vision par les gaz employés pendant la dernière partie de la guerre par les Allemands (tétrachlorure de carbone et sulfure d'éthyle bichloré). D'une façon générale les lésions qu'ils entraînent sont comparables aux brûlures par agents chimiques, et elles sont d'autant plus accusées qu'il y a eu contact avec une surface plus humide : d'où le siège de prédilection de ces brûlures pour les muqueuses, en particulier pour la mu-

queuse conjonctivale. Une caractéristique importante à connaître des désordres oculaires provoqués par ces derniers gaz, c'est que si, comme pour les premiers, leur pronostic est le plus souvent bénin, ils peuvent exceptionnellement revêtir un caractère de haute gravité.

1° Etat oculaire de faible ou de moyenne intensité. — Les symptômes oculaires ne commencent que plusieurs heures après le moment de l'exposition aux gaz. Sensation de cuisson accompagnée d'une vive rougeur de la conjonctive, surtout prononcée dans la région laissée à découvert par la fente palpébrale, lorsque l'œil est normalement ouvert. Le chémosis est fréquent, les paupières sont tuméfiées et un muco-pus assez abondant s'amasse au niveau de l'angle interne. L'iris est congestionné mais à un degré moindre qu'avec les anciens gaz; cependant, l'existence d'un cercle périkératique plus ou moins accusé est constante. Enfin, du côté du fond de l'œil, un de nos malades a présenté de l'œdème rétinien péripapillaire, avec congestion de la papille rappelant l'aspect de la neuro-rétinite ardoisée que nous avons décrite précédemment avec le docteur G. Valois.

Notons que nous n'avons jamais rencontré de diminution accusée et immédiate de l'acuité visuelle.

2° Etat oculaire grave. — Dans ces cas nous trouvons tous les signes des brûlures de l'œil par agents chimiques. Les paupières tuméfiées présentent des ulcérations cutanées. La conjonctive prend une teinte blanc nacré caractéristique, et sa mobilité sur la sclère peut être diminuée. La cornée peut aussi être atteinte : le plus souvent, on ne voit au début qu'une simple érosion marginale de l'épithélium, mais qui, dans les jours suivants, peut devenir profonde et étendue; parfois ulcération grave d'emblée avec hypopion ou perforation. L'injection intense du réseau vasculaire profond périkératique est la règle avec forte conges-

tion de l'iris. Nous rapportons deux observations caractéristiques de cet état oculaire grave.

Il est à signaler que, malgré ces brûlures graves, nous n'avons pas eu à déplorer de symblépharon. Nous n'avons pas noté non plus de lésions du fond de l'œil.

En somme, si les gaz employés au début de la guerre donnaient lieu à des phénomènes de congestion de tout l'appareil de la vision, mais de pronostic très bénin, malgré des signes de début parfois alarmants, les gaz employés dans la suite par les Allemands provoquèrent des brûlures allant de la simple rougeur palpébro-conjonctivale jusqu'aux brûlures profondes de la conjonctive et de la cornée, pouvant parfois présenter la plus grande gravité. Ces derniers gaz semblent avoir un effet particulièrement nocif en présence de l'eau, d'où la nécessité de ne pas laver les blessés. Nous recommandons le traitement suivant : comme pansement d'urgence, pommade ou collyre huileux à la cocaïne. Les jours suivants, simple pommade antiseptique faible (aristol, par exemple) avec adjonction d'un peu de cocaïne en cas de douleurs. Plus tard, au bout d'une semaine environ, on pourra utiliser avec avantage les vaporisations chaudes; dans les cas graves, continuer les applications de pommade pour prévenir un symblépharon. Dans les cas de lésions cornéennes avec retentissement irien, on prescrira de l'atropine.

8. — **Lésions oculo-palpébrales par nouveaux gaz (sulfure d'éthyle bichloré).** *Journal de médecine de Bordeaux*, février 1918.

Dans un précédent mémoire, nous avons donné une description détaillée des lésions oculaires bénignes ou graves, causées par l'ypérite que nous avions pu observer au Centre

ophtalmologique de la XIII[e] Région. Bien qu'il ait été très difficile à ce moment-là d'établir un pourcentage exact entre les cas légers et graves, ce qui aurait exigé la comparaison des renseignements fournis par les services de l'avant et ceux de l'intérieur, il nous a semblé que la très grosse majorité des intoxiqués par l'ypérite ne présentaient que des lésions oculaires de nature bénigne et susceptibles de guérir dans un laps de temps relativement court. Mais on ne peut nier que l'on n'ait rencontré aussi des lésions sérieuses. De même, il faut que les médecins soient prévenus, et c'est le point intéressant que nous avons développé ici, qu'il existe des cas, où sans prédisposition spéciale du sujet, les lésions oculaires sont extrêmement tenaces, et, bien qu'elles finissent pas guérir sans laisser de gêne fonctionnelle appréciable, restent pendant longtemps rebelles à tout traitement. Nous avons suivi deux cas de ce genre dont nous avons rapporté les observations. Nous nous bornerons à montrer ici deux photographies d'un de nos malades qui fait l'objet d'une des observations, et qui nous ont paru assez probantes.

9. — Lésions oculo-palpébrales par ypérite. Rapport au ministre de la Guerre du 31 décembre 1917.

La très grosse majorité des intoxiqués par ypérite ne présentait que des lésions oculaires bénignes et susceptibles de guérir dans un délai relativement court. S'il persiste quelquefois une irritation blépharo-conjonctivale, elle est en général sans gravité. Mais on ne peut nier qu'il y ait eu des lésions sérieuses. De même, il y a des cas rebelles pendant longtemps à tout traitement et qui peuvent se terminer sans laisser de gêne fonctionnelle appréciable. Nous avons publié, dans des mémoires spéciaux, les résultats de nos nombreuses observations.



Fig. 1.
Aspect extérieur des yeux d'un homme intoxiqué par les gaz en septembre 1917. Photographie prise trois mois après.



Fig. 2.
Aspect des conjonctives et des cornées du malade de la figure 1 trois mois après son exposition aux gaz. Les lésions sont surtout visibles à l'œil gauche (conjonctive blanc nacré; taie de la cornée).

Dans ce rapport, nous avons rapporté d'une façon très détaillée l'observation d'un de nos blessés, le sous-lieutenant M... (V. figures), et nous avons voulu montrer l'œdème des paupières et l'aspect porcelanique de la conjonctive bulbaire.

Nous ne reviendrons pas ici sur les lésions oculaires par ypérite, mais nous insisterons sur les brûlures de la conjonctive, qui peuvent être profondes, puisque sa teinte revêt l'aspect des brûlures par acides, et sur la durée de l'affection, qui peut, pendant longtemps, rester rebelle à tout traitement.

10. — Sur un cas de conjonctivite infectieuse de Parinaud. Mémoire présenté à la *Société d'ophtalmologie de Paris*, juillet 1922.

Nous avons cru intéressant de rappeler, à propos de l'observation de notre malade, ce qui avait été fait sur cette question, déjà si étudiée et grosse de tant d'inconnues. Puis nous avons rapporté en détail le cas d'une femme de 32 ans, qui a présenté une conjonctivite infectieuse de Parinaud tout à fait typique : végétations et petites ulcérations à la partie externe du cul-de-sac supérieur gauche, sécrétion abondante, tuméfaction de la paupière supérieure, grosse adénopathie préauriculaire. Guérison en trois semaines par applications humides chaudes et collyre à l'argyrol.

L'aspect clinique de cette malade étant classique, nous avons recherché, soit après biopsie, soit par examen de la sécrétion, si nous trouvions quelques particularités anatomo-pathologiques ou microbiologiques. Toutes nos recherches ont été négatives, ainsi que cela est d'ailleurs de règle en pareil cas.



Fig. 1.
Aspect extérieur des yeux du sous-lieutenant M...



Fig. 2.
Aspect blanc nacré porcelanique de la conjonctive bulbaire du sous-lieutenant M...

II. — CORNEE

11. — Infiltration rapide de la cornée à forme rare. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1909.

Blessure de l'œil treize ans auparavant. Le leucome n'avait jamais été bien cicatrisé. Brusquement, à la suite d'une veille prolongée, il se produisit une infiltration de la presque totalité de la cornée; seul un mince liséré restait transparent. Une paracentèse ne donna aucune amélioration. Pronostic très sombre. L'hypothèse la plus favorable, c'est qu'il se forme un leucome total. On peut en effet redouter, étant donnée la rapidité de l'infiltration, la chute de la portion opaque de la cornée et l'expulsion du contenu de l'œil.

12. — Le sérum antidiphtérique dans le traitement de la kératite à hypopion. *La clinique ophtalmologique de Paris*, mai 1900.

Nous avons été un des premiers à faire connaître la valeur thérapeutique du *sérum antidiphtérique* dans les *infections oculaires de nature quelconque*. Dès 1907, nous pouvions publier vingt-quatre observations, résultats de nos recherches personnelles sur l'emploi méthodique du sérum de Roux dans les inflammations et les suppurations de l'œil, comme cela avait été fait pour la première fois par Talamon dans la pneumonie.

Le pneumocoque est l'hôte le plus fréquent des ulcères serpigineux de la cornée, et il était naturel d'essayer contre eux un sérum obtenu en immunisant des animaux au

moyen de divers pneumocoques. Mais ce sérum ne paraît pas avoir donné des résultats nettement différents de ceux que l'on a eus avec les autres sérums antitoxiques et antibactériens. L'emploi du sérum de Roux dans les affections non lœfflériennes paraît tout d'abord paradoxal. Il est légitimé par les théories nouvelles et par la notion de polyvalence. Quand on a immunisé un animal contre une toxine aussi violente que la diphtéritoxine, tous ses éléments anatomiques sont mis en état de défense, répandant en abondance dans le torrent circulatoire, chacun à sa manière, les anticorps ou les antitoxines.

Le sérum d'un tel animal sera, on le conçoit, d'une richesse considérable en éléments de défense de toutes sortes qui, injectés chez un individu atteint d'une maladie infectieuse quelconque, lui aideront à venir à bout de son infection, en favorisant la fonction phagocytaire des leucocytes et en portant jusqu'au siège même de la lésion des anticorps de défense.

La sérothérapie générale, non spécifique, peut donc être considérée comme un agent de thérapeutique très important augmentant les moyens de défense de l'organisme dans toutes les infections générales ou locales.

L'emploi modéré du sérum de Roux ne présente aucun danger; aussi peut-il être conseillé dans une affection comme la kératite à hypopion, dont la marche est parfois si rapide et contre laquelle les moyens thérapeutiques en usage sont souvent impuissants.

Nous en avons constaté les bons effets dans *quatre observations* nouvelles que nous avons publiées. Elles nous ont permis quelques déductions.

Obs. I. — Kératite à hypopion. Douleurs vives. 20 centimètres cubes de sérum. Guérison. V=5/6.

Obs. II. — Kératite à hypopion et dacryocystite purulente, 30 centimètres cubes de sérum. Guérison de la kératite.

Obs. III. — Kératite à hypopion chez un larmoyant, 40 centimètres cubes de sérum. Guérison en dix jours Leucome très réduit.

Obs. IV. — Ulcère avec hypopion survenu malgré le traitement usuel. 40 centimètres cubes de sérum et 1 centimètre cube sous-conjonctival. Guérison en six jours. Très petit leucome.

Le résultat le plus constant de la sérothérapie est l'*apaisement des douleurs*. Le plus souvent, trois ou quatre heures après la première injection, le malade est soulagé. Il peut dormir, se reposer, et ce n'est peut-être pas un des moindres facteurs de l'amélioration qui suivra. La sérothérapie ne doit pas être réservée aux cas désespérés, dans lesquels tout a échoué. On ne doit pas attendre si longtemps pour appeler à son aide une méthode thérapeutique qui empêche de souffrir et qui arrête si souvent le processus infectieux. On agira d'autant plus sûrement qu'on aura moins attendu. Mais si la sérothérapie arrête l'infection, ce n'est pas dire que, seule, elle fasse régresser les cas très graves.

La sérothérapie n'est souvent qu'un *bon moyen adjuvant* des méthodes usuelles. Par son emploi, les leucomes cicatriciels se forment plus rapidement, sont moins étendus et plus transparents; les exsudats se résorbent et les tissus se réparent avec plus de facilité.

On a expérimenté le sérum antidiphtérique par la voie stomacale dans des cas de kératite à hypopion.

Les instillations de sérum ont peut-être une influence heureuse sur la marche de l'ulcère serpigineux, mais leur action est douteuse.

Les injections sous-conjonctivales et sous-cutanées peuvent être employées séparément ou concurremment. Nous recommandons les injections sous-cutanées, qui peuvent guérir un ulcère peu étendu pris au début. Mais le cas est rare.

Il est préférable d'agir en même temps localement sur l'ulcère (curettage, instillations d'atropine, pommade antiseptique).

Les injections sous-cutanées seront de 20 ou de 10 centimètres cubes répétées aussi souvent que la gravité de la kératite l'exigera. Certains de nos malades ont reçu ainsi 80 à 100 centimètres cubes en une quinzaine de jours.

Les injections sous-conjonctivales peuvent être évitées dans la plupart des cas. Nous ne les employons que dans les ulcères à marche très rapide et à allure grave. Elles sont parfois mal tolérées. Elles seront de 1 à 2 centimètres cubes et on aura bien soin de les faire profondément, le plus loin possible en arrière du limbe. On ne les renouvellera que tous les quatre ou cinq jours. Elles ne dispensent pas des injections sous-cutanées, mais en agissant localement, surtout à la manière de l'eau salée, elles favorisent l'action de la sérothérapie générale et le transport des anticorps de défense sur le siège même de la lésion.

13. — Brûlure de la cornée par une explosion de gaz. Guérison rapide. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1909.

Les brûlures, même étendues, de la cornée présentent parfois une innocuité remarquable. Ce sont les cas où l'épithélium seul est atteint et où la membrane de Bowmann est intacte. La guérison par retour complet à la transparence est rapide. Les brûlures par flammes ou métaux sur-

chauffés (fer à friser) rentrent dans cette catégorie et sont également très bénignes, si elles sont localisées à l'épithélium.

Aussitôt après l'accident, les symptômes sont alarmants : douleurs très vives, photophobie intense, cornée complètement blanche dans toute l'étendue de la brûlure. Traitement : atropine en instillations. Pommade antiseptique ou vaseline pure. L'épithélium se régénère très rapidement. C'est cette évolution bénigne qu'a eue une brûlure de la cornée par explosion de gaz, dont nous donnons l'observation.

14. — Ophtalmie purulente grave avec lésions de la cornée traitée par les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, novembre 1910.

Nous avons publié de nombreux cas d'infections oculaires de nature quelconque traitées avec succès par les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique et nous avons indiqué notre technique.

Si nous rapportons une observation nouvelle, c'est pour montrer qu'une ophtalmie purulente très grave, qui, à son cinquième jour, présentait une infiltration totale de la cornée et, en bas, une ulcération de cette membrane de 3 millimètres carrés a pu être enrayée immédiatement par deux injections de 20 centimètres cubes de sérum.

La suppuration s'est tarie; l'ulcération s'est limitée très nettement dès la première injection.

Dans le cas présent, la guérison, qui s'était opérée en quelques jours, avec formation de leucome, montrait bien que la sérothérapie avait été un adjuvant précieux.

15. — Kératite parenchymateuse traitée par la tuberculine T. R. (en collaboration avec le docteur Ch. Lafon). *Journal de médecine de Bordeaux*, 21 juillet 1907.

La kératite parenchymateuse a provoqué un nombre considérable de travaux, et l'accord est loin d'exister sur son étiologie. Certains auteurs la considèrent comme étant toujours de nature hérédo-syphilitique; les autres, tout en reconnaissant l'importance de la syphilis héréditaire, admettent aussi, comme facteur étiologique, la syphilis acquise et la plupart des dyscrasies (scrofule, rachitisme, tuberculose, rhumatisme). Parmi ces derniers auteurs, les uns ne voient aucune différence entre les troubles interstitiels dus à ces diverses diathèses; les autres, au contraire, ont cherché à établir que la symptomatologie variait avec la cause.

Sans vouloir discuter ici ces diverses opinions, il nous semble qu'on doive admettre l'existence d'une kératite parenchymateuse de nature tuberculeuse. Nous en avons observé un cas, qui nous paraît très démonstratif, chez un homme de 27 ans, de constitution assez malingre.

L'affection avait débuté plus de deux mois auparavant par de l'iritis avec douleurs spontanées et à la pression, injection conjonctivale, trouble de l'humeur aqueuse et de l'infiltration cornéenne. Malgré les traitements les plus variés (antirhumatismal, antispécifique intensif, les injections sous-cutanées de pilocarpine), la cornée droite était devenue complètement opaque et l'acuité était tombée à zéro. Peu à peu la cornée prit une teinte rougeâtre et ne permit plus de distinguer le jour de la nuit. Du côté gauche, la cornée était également infiltrée et l'acuité était de 1/50.

Devant cet échec de tout traitement, nous avons fait une série d'injections sous-cutanées de tuberculine à forte dose,

suivant une technique que nous avons indiquée. En trois mois, l'acuité était égale à 1/3 des deux côtés.

Trois jours après la première et deux jours après la seconde injection, d'un tiers plus forte que la première, le malade commençait à distinguer les doigts. La réaction à la tuberculine a été très vive pendant tout le traitement, sous forme de céphalées, de douleurs oculaires, d'élévation de température (une fois : 38°2) et d'injection conjonctivale. L'amélioration a suivi une marche progressive pour les deux yeux.

Toute inflammation irido-cornéenne avait disparu.

Nous avons conclu qu'il s'agissait bien d'une kératite parenchymateuse de nature tuberculeuse avec participation de l'iris et du corps ciliaire et non d'une tuberculose de l'iris avec lésions secondaires de la cornée. Elle avait évolué avec tous les symptômes d'une kératite hérédo-syphilitique, mais ce diagnostic avait dû être abandonné.

Les observations de kératite parenchymateuse guérie par la tuberculine sont rares. Le professeur Rohmer en a publié trois cas.

Il est impossible de poser d'emblée le diagnostic de la nature tuberculeuse de la lésion, même s'il y a tuberculose préexistante dans l'organisme. La lésion cornéenne peut se présenter comme la première manifestation clinique de l'infection tuberculeuse. Aussi faudra-t-il toujours instituer le traitement classique et, s'il ne donne aucune amélioration, après un long essai, comme c'est le cas ici, on pourra essayer prudemment la tuberculine.

L'existence d'une lésion tuberculeuse pulmonaire est une contre-indication.

16. — Sur un cas de greffe cornéenne à pédicule (en collaboration avec le docteur Ourgaud). *Archives d'ophtalmologie*, mars-avril 1916.

La greffe de la cornée, chez l'homme, n'est encore tentée que très rarement. Les cas où elle serait le plus utile sont les leucomes épais et très étendus. Or, c'est précisément dans ces cas qu'elle donne les résultats les plus décevants,

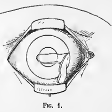


Fig. 1.

surtout lorsque le leucome est consécutif à un processus infectieux de la cornée, l'ulcère à hypopion par exemple.

Chez le blessé qui fait l'objet de ce travail, un traumatisme avait détaché un lambeau cornéen très étendu, comprenant presque toute la largeur de la cornée, large de 3 à 4 millimètres, mais adhérant dans la région du limbe par toute sa hauteur. Ce lambeau comprenait, autant qu'on en puisse juger, la moitié environ de l'épaisseur de la cornée. Il flottait librement, retenu par son pédicule. Comme *la blessure remontait à vingt-huit jours*, le lambeau était complètement opaque et augmenté d'épaisseur par infiltration. La surface de la plaie cornéenne était un peu opalescente, mais ne présentait aucune trace d'infection. On peut penser qu'elle était déjà recouverte d'un revêtement épithélial.

Nous avons eu l'idée de reposer le lambeau en bonne place et de le maintenir par un recouvrement conjonctival total.

La greffe a pris d'une façon incontestable. Lorsque la

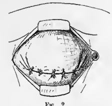


Fig. 2.

conjonctive s'est rétractée, on voyait nettement le lambeau un peu surélevé sur le plan de la cornée. Quel a été le processus exact de restauration, nous l'ignorons. On peut se

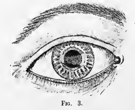


Fig. 3.

demander quel rôle a joué le pédicule adhérent dans la région du limbe. Nous pensons qu'il a été important. D'autre part, si la plaie cornéenne était recouverte d'épithélium, ces cellules se sont-elles détruites au contact du greffon ou se sont-elles incorporées à lui ? Ce qui est certain, c'est que

nous croyons qu'il y a eu greffe et, particularité intéressante, cette greffe s'est éclaircie de plus en plus, en commençant par les régions les plus voisines de l'insertion limbique du pédicule. Dans son voisinage immédiat, on ne percevait plus qu'un petit liséré répondant aux limites supérieure et inférieure du lambeau (1). Entre les deux il y avait transparence complète.

17. — **Lésions cornéennes graves par ypérite.** Rapport au ministre de la Guerre, janvier 1918.

18. — **Renversement du lambeau cornéen, chez une opérée de cataracte, vingt-quatre heures après l'intervention. Excellent résultat opératoire par suture cornéenne secondaire et recouvrement conjonctival** (en collaboration avec le docteur Paul Pesme). *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 8 novembre 1920.

Après l'opération de la cataracte, il arrive — assez rarement — que les malades, en essayant d'ouvrir l'œil sous le pansement, accrochent leur lambeau cornéen avec le bord de la paupière supérieure et retournent ce lambeau : d'où exposition du vitré, à nu dans le sac conjonctival, ou issue de ce vitré. Dans le cas présent, au premier pansement, nous avons trouvé le lambeau complètement renversé, imbibé d'eau et partout épaissi et opaque. Nous avons pu le suturer sans perdre de vitré, et nous avons recouvert les sutures d'un lambeau conjonctival.

(1) Sur la figure 3, la base du lambeau paraît encore un peu opaque; en réalité, il s'agit d'une légère inexactitude du dessin. Dans toute cette partie, la ligne de séparation du greffon et de la cornée est seule visible, sous forme d'un petit liséré gris.

Cette malade, âgée de 73 ans, a guéri très rapidement, sans infection, et a recouvré une acuité visuelle assez convenable.

La sécurité contre l'infection des milieux intra-oculaires, après plaie pénétrante, que donne le recouvrement conjonctival est ici mis en évidence.

III. — IRIS

19. — Un cas d'iritis blennorragique (en collaboration avec le docteur Pastunaud). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1910.

Il s'agit d'un malade ne présentant aucune cause d'iritis (syphilis, rhumatisme, diabète, albuminurie, etc.) et qui contracta deux blennorragies consécutives. Pendant la seconde, il eut une ophtalmie purulente subaiguë de l'œil gauche qui guérit rapidement. Un mois après, iritis aiguë de l'œil qui avait eu l'ophtalmie purulente. Cette iritis nous a semblé, malgré la rareté de ces cas, d'origine blennorragique, d'autant que le malade a eu, au cours de la seconde blennorragie, des complications d'ordre général, toxiniques et métastatiques (arthralgies du genou). Il est intéressant de se demander quelle a été la nature du processus : Y a-t-il eu *propagation* de la conjonctive, siège d'une ophtalmie purulente, à l'iris, ou *métastase*, par transport des toxines gonococciques au niveau de l'iris ?

20. — Iritis rhumatismale et hypohéma à répétition (en collaboration avec le docteur Lamothe). *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 8 mars 1909.

21. — **Iritis à hypopion.** *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, octobre 1909, et *in* Thèse de CAMES, Bordeaux, 1909.

Certaines iritis, ou irido-cyclites, peuvent s'accompagner d'hypopion, en l'absence d'infection des voies lacrymales et de toute lésion de la cornée. Les cas de ce genre paraissent très rares et nous n'avons pu en trouver que très peu dans la littérature médicale.

Le cas que nous avons observé est tout à fait typique et nous a permis de tracer quelques caractères cliniques de cette affection. Il a fait le sujet de la thèse du docteur Cames.

La maladie peut frapper les deux yeux simultanément ou l'un après l'autre. La crise commence par des douleurs violentes, oculaires et péri-orbitaires. Puis apparaissent tous les signes d'une iritis aiguë (myosis, synéchies, etc.). Enfin se forme, dans la chambre antérieure, un hypopion plus ou moins abondant. La cornée et les voies lacrymales restent indemnes.

Le traitement consiste à pratiquer une injection sous-conjonctivale d'une solution de cyanure de mercure, qui fait disparaître l'hypopion très facilement. Mais il y a récidive si la cause n'a pas été guérie tout à fait par une seule injection.

L'acuité visuelle est à peu près abolie pendant les poussées aiguës. Elle remonte peu à peu après les injections de cyanure.

Nous n'avons pu faire que des hypothèses sur les causes exactes et la nature intime de cette forme rare d'iritis à hypopion.

22. — Iritis double consécutive à une angine aiguë. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.

Iritis subaiguë des deux côtés avec synéchies, survenue à la fin d'une angine légère banale qui avait duré trois jours. Les iritis guérirent avec quelques gouttes d'atropine en peu de jours.

Le fait intéressant était le diagnostic étiologique. Je n'ai pu relever aucune des causes habituelles d'iritis. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas de syphilis; quelques crises de rhumatismes, mais il y a longtemps, et d'ailleurs rien dans l'allure clinique ne rappelait l'iritis rhumatismale, qui ne guérit pas en peu de jours avec quelques gouttes d'atropine. L'angine n'avait également aucune allure spécifique.

J'ai pensé qu'il fallait établir une relation de cause à effet entre l'angine et l'iritis. Cette malade *a fait de l'iritis comme, dans les maladies infectieuses, on fait de la néphrite*. Les microbes et leurs toxines, au lieu de venir adultérer l'épithélium des tubes rénaux, sont venus se localiser dans la glande de l'humeur aqueuse et dans l'iris, qui sont si richement vascularisés et qui étaient peut-être en état de moindre résistance à la suite d'une atteinte légère d'iritis, passée inaperçue, au moment d'une crise de rhumatisme.

23. — Iritis rhumatismale et hypohéma à répétition. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1909.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition brusque et abondante de sang dans la chambre antérieure, au troisième jour d'une iritis, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Il n'y avait aucune cause à cette hémor-

ragie, qui s'accompagna d'une recrudescence des douleurs de l'iritis. Cet hypohéma céda rapidement.

Dans les deux années qui suivirent, il se reproduisit huit fois, avec chaque fois des douleurs de l'œil. Une iridectomie fut pratiquée, qui s'accompagna d'une hémorragie abondante dans la chambre antérieure.

La guérison se maintint pendant vingt ans; puis l'hypohéma se reproduisit, sang très noir, avec quelques douleurs, mais pas d'iritis aiguë.

C'était plutôt l'hémorragie qui causait les douleurs; peut-être n'y avait-il pas d'iritis à proprement parler. La tension était supérieure à la normale : T+1. L'acuité était nulle.

Le sang disparut après deux paracentèses.

Nous pensions, sans nous y arrêter, à un néoplasme intraoculaire à marche extrêmement lente.

Il s'agissait plutôt d'une forme rare d'iritis, que nous avons décrite sous le nom d'*iritis hémorragique*. Quoi d'étonnant que, dans une affection où les veines des procès ciliaires sont aussi turgescentes que dans l'iritis rhumatismale, une petite veine se rompe ? D'où présence de sang noir. Pour expliquer les récidives, sans recrudescence d'iritis, nous pensons qu'il faut en chercher les causes dans la présence d'exsudats et de couennes cyclitiques. Peut-être s'est-il formé autour des procès ciliaires et à la face postérieure de l'iris des fausses membranes parcourues par des petits vaisseaux friables. Processus analogue à celui des hématocèles survenant comme conséquence de la présence de tissus de nouvelle formation dans la vaginale.

Peut-être aussi les vaisseaux du tractus uvéal, adultérés par l'iritis, se rompent-ils au plus petit effort.

Le pronostic est des plus réservés, car il ne semble pas que l'on puisse mettre le malade à l'abri des récidives.

24. — Le sarcome de l'iris. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, Paris, mai 1921, et *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1921.

Les leucosarcomes du tractus uvéal sont à la fois assez rares pour que chaque cas particulier intéresse au plus haut degré l'anatomo-pathologiste et assez fréquents pour que le clinicien doive s'attacher à bien les connaître. Pour l'iris proprement dit, ils sont encore plus rares, et, en 1900, Lagrange n'en citait que 8 cas bien évidents.

Le malade que nous avons observé et qui fait l'objet de ce travail est venu nous consulter parce que, depuis quatre ans, il constatait un abaissement progressif de la vision de l'œil gauche, qu'il attribuait à une légère blessure de la cornée par corps étranger.

A l'examen, on voyait une masse brunâtre, arrondie, occupant près de la moitié inférieure de la chambre antérieure et paraissant faire corps avec l'iris.

Aucun phénomène inflammatoire. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Tension au Schiötz=35 millimètres; V. = 1/6. Pas de douleurs.

Après avoir éliminé les kystes séreux de l'iris et les kystes par inclusion, malgré le traumatisme subi quatre ans auparavant, nous nous sommes arrêté au diagnostic de sarcome primitif de l'iris, que nous pensions mélanique, à cause de sa couleur brune. Mais il convient de rappeler qu'il y a des sarcomes à aspect blanchâtre qui, histologiquement, appartiennent à la variété mélanique, et des *sarcomes brunâtres qui sont des leuco-sarcomes*. C'était le cas de la tumeur de notre malade.

Après avoir discuté le procédé opératoire, nous nous sommes décidé à énucléer l'œil porteur de la tumeur, à cause des dimensions de celle-ci et de son envahissement de la

racine de l'iris. Nous pensions que cette opération donnait le maximum de chances de guérison. Il est de fait que, depuis 1920, il n'y a eu aucune récidive ni métastase.

Examen anatomique. — La pièce a été fixée par injection intravitréenne de formol à 1/10e et par immersion pendant vingt-quatre heures dans le liquide de Bouin. Dépigmentation par le procédé de Mawas

L'œil coupé suivant son axe antéro-postérieur, en passant par la tumeur, montre bien qu'elle n'est qu'accolée à la cornée, sans que cette dernière soit altérée. Le cristallin n'est pas déplacé, mais à la partie inférieure de sa face antérieure, dans toute la région correspondant à la tumeur, il y avait des adhérences de l'iris à la cristalloïde qui ont laissé un croissant de points noirs, bien visibles, sur le cristallin enlevé.

La pièce a été incluse à la celloïdine. Les coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine.

Au faible grossissement, la tumeur apparaît comme occupant toute la largeur de l'iris du côté inférieur. Elle s'est très nettement développée aux dépens de la partie antérieure de l'iris, l'épithélium pigmentaire étant conservé intact et elle a proliféré en avant, vers la cornée, remplissant l'espace irido-cornéen. Libre du côté de l'humeur aqueuse et de la cornée, la tumeur gagne du côté du corps ciliaire, qu'elle tend déjà à envahir (fig. 1). On la voit en effet, à ce niveau, comprimer légèrement les faisceaux du muscle ciliaire. Mais c'est surtout la région des *trabécules scléro-cornéens et le canal de Schlemm qui sont envahis* par des cellules ayant le même aspect et la même nature que celles qui constituent la masse tumorale.

Il y a donc *envahissement du corps ciliaire* et tendance de la tumeur à *percer la sclérotique*.

L'examen cytologique montre que, contrairement à ce qu'on aurait pu penser au premier abord, étant données



Fig. 1. — Aspect général de la tumeur à un faible grossissement, montrant l'épithèlo pigmentaire intact en arrière et l'envahissement des trabécules scléro-cornéens et du canal de Schlemm par les cellules sarcomateuses

l'apparence et la couleur de la tumeur, il ne s'agit point d'une tumeur mélanique, mais d'un sarcome blanc, d'un leucosarcome, secondairement pigmenté.

Les éléments cellulaires qui composent la tumeur sont, en général, des éléments sphériques, le plus souvent réunis en cordons et possédant chacun un gros noyau, ce dernier avec un seul nucléole presque toujours. Le protoplasma de

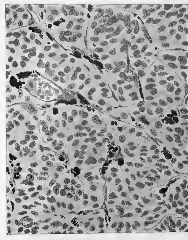


Fig. 2. — Leucosarcome vu à un fort grossissement : détails des éléments de la tumeur et situation du pigment.

ces cellules apparaît comme homogène, sans structure définie et en tout cas ne contenant *aucune granulation pigmentaire*.

Mais, au pourtour des vaisseaux de l'iris (et non des vaisseaux néoformés), les cellules sont allongées, légèrement

fusiformes, et ce n'est qu'en s'éloignant des vaisseaux qu'elles prennent une forme arrondie. On trouve quelques figures de kariokynèse (fig. 2) qui indiquent que la tumeur est en voie de développement. La vascularisation est assez abondante. Il y a deux variétés de vaisseaux : les vaisseaux préexistants de la trame irienne et des vaisseaux néoformés présentant l'aspect typique des capillaires du type embryonnaire, réduits à une cellule assise endothéliale.

La tumeur est pigmentée par places. Cette pigmentation est d'ailleurs assez réduite. Les cellules pigmentaires sont de deux sortes : les unes polyédriques, en amas ou en traînées; ce sont probablement des cellules provenant de l'épithélium postérieur de l'iris et de la région du rebord sphinctérien. Les autres, effilées, plus ou moins ramifiées et très fortement pigmentées, proviennent manifestement des cellules conjonctives pigmentaires du mésenchyme irien. Ces dernières cellules sont surtout visibles autour des vaisseaux sanguins et dans les rares espaces conjonctifs, réduits à leur minimum dans le centre de la tumeur.

Les cellules pigmentaires ou pigmentées sont donc en dehors de la tumeur proprement dite, c'est-à-dire n'ayant aucun rapport de continuité avec les cellules sarcomateuses. Il s'agit donc bien d'un leucosarcome.

Il était intéressant de se demander à quelle variété de sarcome blanc nous avions affaire, c'est-à-dire aux dépens de quelle partie du tissu irien il s'était développé. Sur des coupes traitées à la safranine-anilinée et carmin-indigo, nous avons pu voir une systématisation très nette des cellules sarcomateuses autour des vaisseaux propres de l'iris (fig. 3). De plus, on voit très bien que la tunique musculaire du vaisseau, colorée en vert, est *conservée tout entière*. C'est au pourtour des vaisseaux que les cellules néoplasiques, légèrement fusiformes, se disposent en divergeant. Nous avons

donc pensé que nous nous trouvions en face d'une de ces tumeurs étudiées par Kolabzeck, sous le nom d'angiosarcomes, que l'on appelle encore endothéliomes, et qui résultent de la prolifération des endothéliums vasculaires du système sanguin ou du système lymphatique. Dans notre cas,



Fig. 3. — (Microscope Zeiss, obj D. D.) Microphotographie montrant la disposition des cellules néoplasiques autour des vaisseaux iriens dont on voit la paroi.

les vaisseaux de l'iris se retrouvant dans la tumeur avec leurs parois endothéliale et musculaire intactes, le processus semble bien avoir pris naissance au niveau des gaines *lymphatiques et périvasculaires* et plus particulièrement de leur endothèle. Il s'agirait donc d'un endothéliome.

IV. — CHOROIDE

25. — Un cas de colobome irido-choroïdien (en collaboration avec le docteur Pastunaud). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avril 1910.

Au sujet des colobomes se pose toujours cette double question : sont-ils dus à une irido-choroïdite intra-utérine retardant l'oblitération de la fente optique, ou bien y a-t-il arrêt pur et simple de développement, sans inflammation ?

Le cas que nous avons observé était un *colobome irido-choroïdien*, en bas et en dedans. Les réflexes iriens étaient conservés. Il y avait du nystagmus. Acuité visuelle, V=1/4, après correction de deux dioptries d'astigmatisme régulier conforme. Le champ visuel était surtout typique. Il présentait une zone élargie correspondant à la fente irienne et une zone aveugle correspondant au colobome choroïdien. Le cristallin était normal.

26. — Rupture de la choroïde au pôle postérieur par traumatisme de la partie antérieure du globe. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.

Nous avons publié un cas semblable à celui-ci en mai 1909, et nous rappelions le mécanisme de ces ruptures de la choroïde par contusion de l'hémisphère antérieur du globe par un corps assez volumineux. La coque fibreuse résiste, mais la choroïde se fissure. Dans ma première observation, le traumatisme avait été causé par un coup de tête. Ici, le corps contondant était un morceau de fer de la grosseur d'une noix, qui avait frappé l'œil si violemment qu'il

y avait eu perforation de la sclérotique à la partie interne du limbe, à 3 millimètres en dehors. Le vitré faisait hernie. La plaie put être suturée et guérit sans complications. Ce n'est que deux mois plus tard que, le blessé se plaignant d'y voir mal, j'ai pu constater, à travers un corps vitré trouble, une rupture de la choroïde. Elle siégeait au-dessus et en dedans de la papille, affectant la forme d'un croissant à concavité externe. La largeur de la fissure était d'environ 1 millimètre.

27. — Déchirure de la choroïde consécutive à une contusion du globe oculaire. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.

L'œil avait été traumatisé violemment par un coup de tête.

Après la disparition de la tuméfaction des paupières, l'examen ophtalmoscopique montra des troubles diffus du corps vitré, des taches ecchymotiques des membranes profondes et, au pôle postérieur, une traînée blanchâtre, à bords irréguliers, correspondant à une fissure de la choroïde consécutive au choc. L'acuité visuelle était très mauvaise.

Nous avons rapproché ce cas d'un autre que nous avions observé, où il y avait eu rupture de la sclérotique en haut, dans la région pré-équatoriale, au lieu d'élection. Il s'agissait d'un coup de poing de bas en haut. Par le coup de tête, au contraire, l'œil avait été comprimé sur une plus grande étendue; il était protégé d'autre part par le rebord orbitaire. Aussi la coque fibreuse avait-elle résisté, mais la choroïde s'était déchirée.

28. — Angio-leuco-sarcome de la choroïde à évolution rare. Diagnostic précoce de ces tumeurs. Pronostic opératoire. (Examen anatomo-pathologique.) *Archives d'ophtalmologie*, février 1913.

Le diagnostic précoce des sarcomes intraoculaires présente certaines difficultés. Ils s'installent à bas bruit, progressent vite et restent longtemps indolores. Lorsque le malade vient consulter, l'œil est déjà souvent occupé en majeure partie par la tumeur. Sa coque, si elle n'est pas encore staphylomateuse, a commencé à livrer passage à des fusées



Fig. 1. — Aspect macroscopique, grandeur naturelle, de l'hémisphère gauche de l'œil sectionné.

de cellules embryonnaires, par le canal de Schlemm ou par les nombreux pertuis de son pôle postérieur. A ce stade, les résultats d'une intervention, aussi large qu'elle puisse être, sont décevants. Aussi y a-t-il intérêt à ne négliger aucun des symptômes qui nous permettront de la dépister dès le début de la première période.

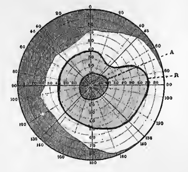
Nous avons observé un sarcome de la choroïde et nous avons pu suivre le processus morbide depuis ses débuts. Pendant une longue période, aucune lésion ophtalmoscopique n'existait, mais il y avait des troubles oculaires, que nous avons notés et qui nous permettront d'insister sur les symptômes précoces du sarcome choroïdien du pôle postérieur.

La première période, qui part des premiers signes fonctionnels pour se terminer au décollement cliniquement appréciable, a duré une année. C'est elle qui présente le plus d'intérêt.

Les premiers troubles de la vue ont été des obnubilations passagères survenant sans causes apparentes et que l'on pourrait peut-être attribuer à des phénomènes de congestion choroïdienne dans le voisinage immédiat de la macula, avec répercussion sur cette région essentiellement sensible de la rétine. En effet, comme nous l'apprend l'examen anatomo-pathologique (fig. 1), le néoplasme se développait en arrière ou tout auprès de la macula, entre la supra-choroïde d'une part et la chorio-capillaire doublée de l'épithélium pigmenté d'autre part. Il comprimait ainsi directement les cônes, les bâtonnets et tout le tissu rétinien avec ses vaisseaux (œdème). Qu'il y ait eu ou non hyperhémie choroïdienne, il y a eu très certainement dans la rétine des troubles de circulation et des phénomènes de compression nerveuse. C'est ainsi que nous expliquons la plupart des signes constatés dès le début : *obnubilations passagères; vision peu nette des couleurs; dischromatopsie pour le vert, métamorphopsie (micropsie); hypertension très légère et de courte durée; œdème de la rétine.*

Enfin, à nos yeux, le symptôme qui a le plus de valeur est *l'hypermétropie progressive, avec diminution parallèle de l'acuité visuelle et conservation de la fixation centrale.* Cette hypermétropie, qui a commencé par 1d25 avec V = 1, est allée jusqu'à 4 D. avec : V = 1/2, en passant par les intermédiaires. Elle prouve qu'il y a eu, dans ce cas, soulèvement lent et progressif de la rétine, qui a continué à fonctionner, conservant son contact avec l'épithélium pigmenté et soutenue par la tumeur doublée de la chorio-

capillaire (fig. 2). La rétine n'était en rien modifiée ni dans sa couleur ni dans la grosseur de ses vaisseaux, jusqu'au jour où, par suite de l'accroissement de la tumeur, il y a eu rupture de la couche des capillaires et de l'épithèle et infiltration de liquide. Ce jour-là il y a eu *décollement* proprement dit. L'hypermétropie est montée à 6 dioptries.



Champ visuel de l'œil gauche.
A, scotome absolu, — R, scotome relatif.

L'acuité a baissé à 1/4, mais la fixation centrale était atteinte et un scotome *relatif* central apparut, correspondant aux limites du décollement (voir champ visuel). Ce n'est que neuf mois plus tard qu'il y eut un scotome central absolu, très peu étendu, qui fit tomber l'acuité à 1/20 et très rapidement à 1/200.

L'exentération de l'orbite ayant été pratiquée, nous avons pu faire un examen anatomo-pathologique complet et constater qu'il s'agissait d'une tumeur ayant pris naissance dans la couche des gros vaisseaux de la choroïde (fig. 2). Elle avait

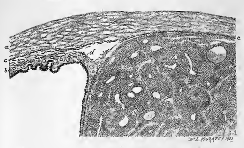


Fig. 2 — Point *a* de la figure 1 dessiné à un plus fort grossissement pour montrer le néoplasme développé aux dépens de la couche des gros vaisseaux de la choroïde. (Obj. 2, Reichert, Oc 2, à dessiner, Leitz.)
a, sclérotique; — *b*, choroïde; — *c*, supra-choroïde; — *d*, chorio-capillaire

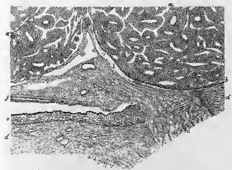


Fig 3. — Point *c* de la figure 1 dessiné à un plus fort grossissement et destiné à montrer les rapports avec le nerf optique, la rétine et la choroïde.
a, néoplasme; — *b*, supra-choroïde; — *c*, nerf optique; — *d*, sclérotique, *e*, choroïde; — *f*, rétine.

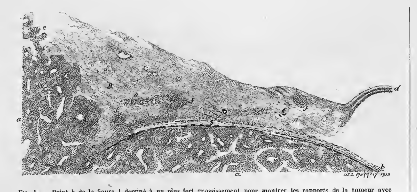


Fig. 4 — Point *b* de la figure 1 dessiné à un plus fort grossissement pour montrer les rapports de la tumeur avec la partie droite de la rétine décollée et envahie par le néoplasme et un caillot hémorragique en voie d'organisation.

a, néoplasme; — *b*, épithélium pigmentaire et chorio-capillaire; — *c*, point où se termine le revêtement choroïdien de la tumeur; *d*, rétine normale; — *e*, débris de rétine modifiée, mais très reconnaissable par ses caractères histologiques; — *f*, îlots néoplasiques ayant envahi le tissu rétinien déjà désorganisé par l'hémorragie.

repoussé en avant la chorio-capillaire et l'épithèle pigmenté et détaché, arraché la rétine, qu'elle avait envahie secondairement au niveau d'une désorganisation de cette membrane (fig. 3) par une hémorragie. Elle passait devant le nerf optique, séparée de lui par la supra-choroïde qui le protégeait et qui a empêché l'envahissement de ses gaines. Elle était en somme enkystée dans la choroïde. En avant seulement, la chorio-capillaire et l'épithélium pigmenté

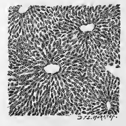


FIG. 5. — Cette figure montre, à un grossissement moyen, la disposition des cellules néoplasiques par rapport aux vaisseaux (Reichert, Obj. 5, Oc. 2).

étaient détruits. La tumeur avait franchi cette barrière et se répandait en bourgeons vivaces dans le globe trouvé libre devant elle (fig. 4). Le sens de cette prolifération a peut-être été pour quelque chose dans l'absence de récidive, après deux ans et demi. Au point de vue de sa structure histologique, la tumeur présentait tous les caractères d'un *angio-leuco-sarcome* (fig. 5). Il y avait bien quelques cellules noires à la périphérie, mais nous les avons considérées comme des cellules préexistantes, dont le rôle dans le néoplasme était nul.

Malgré cela, le leuco-sarcome reste une tumeur essentiellement maligne. L'écart des statistiques opératoires est dû à l'époque et à la nature de l'intervention. L'énucléation, insuffisante, devra faire place à l'exentération de l'orbite. En opérant de bonne heure et largement, on peut espérer donner à ces tumeurs un pronostic moins sombre.

29. — Symptômes précoces des tumeurs de la choroïde. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, Paris, mai 1926, et *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1926.

Nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale, aucun travail spécial sur les symptômes précoces des tumeurs de la choroïde et les renseignements que l'on note sur la période de début sont extrêmement rares, pour ne pas dire absents. A propos de 5 observations, que nous rapportons dans notre mémoire, nous avons essayé de grouper et d'interpréter les symptômes qui existent avant que la tumeur soit cliniquement appréciable et nous avons été heureux de constater que ce travail d'ensemble, qui avait pour but d'attirer l'attention des ophtalmologistes sur une question d'autant plus intéressante qu'elle était grosse de conséquences au point de vue thérapeutique, avait atteint son but, car, depuis lors, des travaux ont été publiés sur la même question, qui sont venus compléter le nôtre en apportant de nouveaux signes.

Quelle que soit la région où un cancer se développe, il s'installe en général sans provoquer de phénomènes réactionnels et progresse à bas bruit, ou, tout au moins, sans déterminer, dans les premiers temps de son évolution, l'apparition de symptômes précis permettant de faire le diagnostic de son existence et de son siège.

Or, bien que nous ignorions d'une façon à peu près com-

plète quel est le *primum movens* et la nature intime des tumeurs malignes, nous savons empiriquement que certaines d'entre elles, traitées ou enlevées de bonne heure, ont des chances de ne pas récidiver ou ne pas donner de métastase. Le nombre est grand des cancers traités à temps par la radio ou la radiumthérapie ou extirpés chirurgicalement et qui sont *cliniquement* guéris. Aussi longtemps que nous ne connaîtrons pas la cause exacte du cancer, nous serons obligés d'agir sur la tumeur déjà installée et d'agir aussi près que possible du début pour éviter que l'invasion trop avancée de la région ne provoque une récidive *in situ*, ou que des cellules néoplasiques n'aient eu le temps de s'évader pour aller se fixer dans d'autres organes et d'y donner naissance à une métastase. Ces migrations des cellules néoplasiques doivent, d'ailleurs, être plus fréquentes encore qu'on ne le pense. Dans bien des cas, un cancer est guéri cliniquement, quel que soit le procédé thérapeutique mis en œuvre; il n'y a pas de métastase au bout de plusieurs années; mais cela ne veut pas dire qu'il n'y ait pas, histologiquement, de métastase. Des cellules néoplasiques, sarcomateuses, peuvent très bien se fixer dans un organe et y rester en sommeil pendant de nombreuses années. Pourquoi même ne pas supposer qu'elles puissent rester ainsi indéfiniment en sommeil si ce qui avait déclanché le processus néoformateur n'existe plus dans l'organisme ou dans l'organe où s'est fixée la cellule cancéreuse. Le malade, guéri cliniquement, ne l'est pas en réalité d'une façon absolue, et si la métastase ne s'est pas développée, c'est ou que le malade a succombé à une autre affection ou qu'elle n'a pas trouvé les conditions nécessaires à son développement. Nous avons cité comme exemple un homme de 38 ans guéri cliniquement d'un sarcome blanc de la choroïde par une exentération de l'orbite, qui a joui pendant treize ans d'une santé

parfaite et qui, au bout de ce temps-là, a fait, sans cause appréciable, un sarcome du foie. Il est permis de supposer que des cellules sarcomateuses fixées dans le foie y sont restées en sommeil jusqu'au moment où des circonstances qui nous sont encore inconnues leur ont donné le coup de fouet qui a déterminé leur prolifération.

Mais il est évident que plus tôt on détruira le foyer cancéreux primaire, plus on diminuera les chances, non seulement de récidive, mais encore de migration des cellules néoplasiques et, par là, des métastases. D'où l'utilité de dépister le cancer aussitôt que possible. Or, c'est là que gît la difficulté, en raison de la pénurie ou du peu de précision des signes de début de l'invasion néoplasique.

Dans le cas des sarcomes de la choroïde, et plus particulièrement de ceux qui prennent naissance en arrière de l'équateur de l'œil, nous sommes très rarement appelés à constater les signes de début de l'invasion sarcomateuse. Ces signes manquent d'ailleurs de précision et lui sont communs avec d'autres affections. Le malade vient consulter lorsqu'il a un trouble persistant de la vision ou lorsqu'il ressent une douleur. Mais la douleur est très rare en l'absence de signes ophtalmoscopiques; elle est en général contemporaine de l'extension de la tumeur intra-oculaire et permet de la faire soupçonner sous le décollement rétinien qui est de règle à cette période; elle est causée par l'hypertension qu'il est facile de constater. Nous n'avons pas envisagé, dans ce travail, ces cas déjà avancés où il y a décollement rétinien avec ou sans hypertension. La tumeur se développe déjà depuis longtemps et il y a les plus grandes chances pour que des fusées de cellules embryonnaires soient sorties du globe par le canal de Schlemm, les gaines lymphatiques des vasa vorticosa ou les nombreux pertuis du pôle postérieur.

Nous avons surtout voulu attirer l'attention sur les troubles visuels imprécis, ne s'accompagnant quelquefois d'aucune lésion ophtalmoscopique appréciable, et qui amènent dans notre cabinet les malades tout à fait au début de leur sarcome de la choroïde. On ne pense pas au sarcome; on donne un verre d'hypermétrope ou un traitement pour une amblyopie toxique, et le malade, rassuré, laisse s'écouler les semaines ou les mois de cette période de début jusqu'au jour où un décollement rétinien ou une hypertension douloureuse le ramène chez nous à une période déjà trop avancée.

Si l'attention avait été attirée dans le sens tumeur, un examen plus approfondi, au Gullstrand par exemple, aurait pu montrer des lésions intéressantes qui avaient échappé à l'examen à l'ophtalmoscope à l'image renversée.

Les symptômes initiaux du sarcome de la choroïde, que nous avons décrits dans nos cinq observations, peuvent se résumer de la façon suivante : tout à fait au début, nous voyons des scotomes objectifs avec sensations colorées (jaune ou violet), des obnubilations passagères, des phosphènes, de la métamorphopsie. D'autre part, l'examen nous a fait constater : de l'œdème rétinien fugace, du strabisme divergent avec diplopie, une hypertension légère d'une durée plus ou moins longue, enfin une hypermétropie progressive.

Tous ces symptômes seront naturellement d'autant plus fréquents que la tumeur se développera plus près de la macula. Il est probable qu'ils seront les mêmes au début d'une gomme syphilitique ou d'un tubercule. A quoi peut-on les attribuer? On peut penser que la tumeur, en s'installant, provoque des phénomènes de congestion de la choroïde. L'augmentation de volume, même légère, de cette membrane suffit à comprimer les cônes, les bâtonnets (troubles divers de la vue) et tout le tissu rétinien (œdème). Quelle

qu'en soit la cause, il y a très certainement dans la rétine des troubles de circulation et des compressions nerveuses (obnubilations, dyschromatopsie, scotomes, métamorphopsie). La dyschromatopsie pour le vert, qui fait penser à une amblyopie éthylo-nicotinique, indique que les cônes de la macula, intoxiqués par le tabac ou gênés dans leur fonctionnement par une compression ou un trouble de voisinage, perdent d'abord leur faculté de discerner le vert. Cela peut aider au diagnostic du siège maculaire ou paramaculaire de la lésion.

Les phosphènes et la métamorphopsie, qui existent d'ailleurs dans d'autres affections, indiquent une perturbation sérieuse dans les fonctions de la membrane nerveuse. L'hypertension faible, transitoire ou même constante, avant même l'apparition des signes ophtalmoscopiques de tumeur (comme chez notre quatrième malade), ne nous paraît pouvoir s'expliquer que par une action irritative produite par la tumeur naissante, peut-être est-ce du glaucome par hypersécrétion.

Mais le symptôme qui, à nos yeux, a le plus de valeur, est l'hypermétropie progressive avec diminution parallèle de l'acuité visuelle et conservation de la fixation centrale. Cette hypermétropie, qui, chez notre premier malade, a commencé par 1 d. 25 avec V. = 1, est allée jusqu'à 4 dioptries avec V = 1/2. Elle prouve qu'il y a soulèvement lent et progressif de la rétine, qui continue à fonctionner, soutenue par la tumeur et peut, dans certains cas, conserver son contact avec l'épithélium pigmenté et au delà avec une partie de la choroïde.

Enfin, chez notre cinquième malade, nous avons constaté un astigmatisme myopique simple et conforme, qui est passé de 1 d. 50 à 3 dioptries. Nous n'avons pas recherché, à ce moment-là, quelle était la nature de cet astigmatisme, mais

on peut faire une hypothèse : les contractions parcellaires du muscle ciliaire sont bien connues; nous nous sommes demandé si, chez notre malade, dont le sarcome envahissait la choroïde dans le voisinage et même en avant de l'équateur de l'œil, il n'y avait pas eu propulsion légère en avant de la partie antérieure et externe du tractus uvéal et, par là, relâchement localisé de la zonule. Comme conséquence : augmentation de courbure du cristallin seulement dans le sens horizontal.

Ce ne sont que des hypothèses pour essayer d'interpréter les symptômes que nous avons constatés et qu'il nous a semblé utile de signaler pour aider au diagnostic précoce des tumeurs de la choroïde et, par là, à une thérapeutique efficace.

V. — GLAUCOME.

30. — Glaucome chronique simple. Sclérectomie. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, octobre 1910.

Il est de notion classique que, dans le glaucome, c'est l'hypertension qui donne naissance aux troubles fonctionnels caractéristiques : douleurs, visions colorées, brouillards, etc. J'ai pu le démontrer par un fait clinique, qu'un ensemble de circonstances a transformé en une véritable expérience de laboratoire.

Nous avions fait une sclérectomie simple à un homme de 73 ans, pour glaucome chronique, avec tension = T + 2, et V = 1/6. Champ visuel typique.

Nous n'insistons pas sur l'opération, qui fut normale. Nous avions réséqué un lambeau scléral petit. Le résultat fut bon. T = normale. V = 1/3. Champ visuel peu modifié, comme cela est la règle.

C'est un mois après l'opération que s'est passé le fait intéressant. Pendant un jour et une nuit le malade s'était repris à souffrir, à voir des brouillards (crise de glaucome) et brusquement, un matin, tout avait disparu. A ce moment précis il avait senti, sous sa paupière, à la partie supérieure du globe, une petite grosseur. C'était l'ampoule qui s'était formée, au-dessus de la brèche sclérale, après la réouverture brusque des lèvres de cette brèche, agglutinées sans doute par une longue période de tension normale.

Pendant trois ans, cet incident s'est reproduit deux fois encore.

Il nous a semblé que nous ne pouvions mieux faire que de citer le fait clinique lui-même. Il démontre mieux qu'une expérience — dont il a toute la valeur — que c'était bien l'hypertension qui causait les douleurs, les brouillards, qui constituait le symptôme primordial du glaucome et qu'il a suffi de l'ouverture brusque d'une « soupape de sûreté » pour que, brusquement aussi et au même moment, tous les troubles disparaissent.

31. — Glaucome chronique simple des deux yeux opéré, d'un côté par l'irido-sclérectomie, de l'autre par la sclérectomie simple. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, septembre 1908.

L'intérêt de cette observation réside dans l'augmentation considérable de l'acuité visuelle après les opérations des deux yeux, mais aussi et surtout dans l'agrandissement des champs visuels.

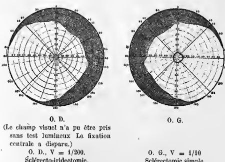
Il s'agissait d'une femme de 66 ans, présentant, des deux côtés, tous les signes classiques du glaucome chronique, ou plutôt d'une de ces formes de passage entre le glaucome simple et le glaucome irritatif. Il n'y avait pas de douleurs;

la pupille étant en mydriase moyenne et la tension était élevée (T + 2).

Du côté droit, l'acuité visuelle était de 1/200 et le champ visuel n'avait pu être pris, au moins avec le test blanc ordinaire qui n'était pas perçu (champ visuel n° 1).

Du côté gauche, l'acuité visuelle était de 1/10 et le champ

Avant l'opération :



O. D.
(Le champ visuel n'a pu être pris sans test lumineux La fixation centrale a disparu.)
O. D., V = 1/200.
Sclérecto-iridectomie.

O. G.
O. G., V = 1/10
Sclérectomie simple.

Champ visuel n° 1.

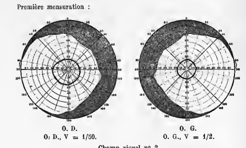
visuel était très rétréci; il était réduit à un petit cercle entourant le point de fixation conservé (champ visuel n° 1).

Nous avons pratiqué à droite l'irido-sclérectomie, à gauche la sclérectomie simple. Nous avons pu assister à une des ascensions les plus fortes que nous ayons vues (de 1/200 à 1/10 et de 1/10 à 5/6) et surtout à un *élargissement très notable du champ visuel*. Nous insistons sur ce fait, car, s'il est admis à peu près unanimement que la fistulisation sous-conjonctivale de l'œil améliore grandement l'acuité vi-

suelle des glaucomateux chroniques dans la majorité des cas, il est à remarquer que le champ visuel ne suit pas

Après l'opération :

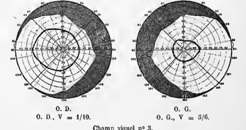
Première mensuration :



O. D. O. G.
O. D., V = 1/50. O. G., V = 1/2.

Champ visuel n° 2.

Deuxième mensuration :



O. D. O. G.
O. D., V = 1/10. O. G., V = 5/6.

Champ visuel n° 3.

une marche parallèle. La sclérectomie arrête le rétrécissement, souvent au moment où il allait franchir le point de

fixation; elle l'élargit légèrement, mais il est très rare qu'elle l'agrandisse d'une façon aussi considérable que dans le cas présent. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur les champs visuels publiés par Lagrange dans ses nombreuses communications et dans la thèse de son élève Beauvieux. Nous avons traité cette question dans une communication à la Société française d'ophtalmologie. Il nous suffira de montrer ici les champs visuels comparatifs (n°s 2 et 3) très peu de temps après l'opération.

La tension, qui était de T + 2 des deux côtés, a été normalisée, et elle est restée normale.

Cette observation pourrait être intitulée : augmentation parallèle de l'acuité visuelle et du champ visuel après la sclérectomie pour glaucome chronique.

32. — Glaucome chronique et sclérectomie simple. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 6 novembre 1910.

VI. — CRISTALLIN ET CATARACTE

33. — Luxation traumatique du cristallin dans la chambre antérieure. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.

La luxation s'était produite à la suite d'une perforation du limbe cornéen en haut et en dehors par une pointe de fer. L'iris s'était enclavé dans la plaie. Il n'y avait jamais eu de phénomènes réactionnels. On apercevait le cristallin luxé, probablement dans sa capsule, accolé contre la partie supérieure de la cornée.

Lorsqu'on essaie d'extraire ce cristallin par une incision cornéenne en bas, on le trouve retenu en haut, contre la cicatrice de la blessure. Il était constitué par une poche kystique qui, déchirée, laissait échapper son contenu floconneux dans l'humeur aqueuse.

Il est rare qu'une luxation du cristallin dans la chambre antérieure reste aussi longtemps sans provoquer de phénomènes inflammatoires ou de poussées glaucomateuses.

Le fait le plus intéressant est la résorption partielle du cristallin dans sa capsule. La pointe de fer, en luxant le cristallin, l'avait sans doute blessé. L'ouverture s'était refermée plus ou moins promptement, ce qui paraît en désaccord avec la notion d'élasticité de la cristalloïde. Des masses cristalliniennes s'étaient échappées et il s'était formé une poche kystique qui n'avait plus que la forme du cristallin.

34. — **Deux cas de cataracte diabétique au point de vue opératoire** (en collaboration avec le docteur Pasturaud). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1910.

Le diabète est ordinairement considéré comme d'un fâcheux pronostic en chirurgie générale. On a déterminé certains signes auxquels on reconnaît la possibilité d'opérer avec succès des diabétiques : la conservation du réflexe rotulien, par exemple, dont la suppression indique une profonde altération du système nerveux central et périphérique causée par une grave intoxication. Le diabète aggrave le pronostic opératoire et nécessite des soins antiseptiques tout particuliers. Nous nous sommes demandé si toutes les affections oculaires qui nécessitent une intervention ont un pronostic opératoire aussi sombre. Ne peut-on pas prévenir

les iritis rebelles qui suivent si souvent l'extraction des cataractes chez les diabétiques.

Chez deux diabétiques, porteurs de cataractes, l'extraction a été d'une innocuité absolue et a présenté de beaux résultats. Nous insistons sur ce fait que le premier malade que nous avons opéré était atteint d'une variété particulièrement grave de diabète, la variété maigre ou pancréatique, accompagnée d'acétonurie; qu'il avait une cataracte très molle et qu'il n'a présenté aucune complication post-opératoire.

Nous croyons la cataracte chez les diabétiques parfaitement opérable, après examen détaillé de l'état général et des analyses d'urine; après une préparation par le régime et l'antipyrine. Enfin une aseptie rigoureuse présidera à l'acte opératoire. Le lambeau conjonctival, qui recouvre la plaie et la met très vite à l'abri des germes infectieux, doit être recommandé.

35. — Opération de la cataracte sur un œil glaucomateux (résultat opératoire). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1908.

Doit-on opérer de cataracte un œil hypertendu (T + 2), qui, depuis plus d'un an, est le siège de poussées glaucomateuses fréquentes, mais dont la perception lumineuse et les réflexes pupillaires sont excellents ?

L'autre œil étant atteint de glaucome absolu.

Il faut prévoir : 1° Difficultés opératoires venant de l'hypertension et de l'état de nervosisme à peu près constant des glaucomateux. Perte possible de vitré.

2° Après une extraction très correcte, une acuité visuelle très mauvaise due à des lésions glaucomateuses déjà avancées.

On remédiera au premier point par l'usage préparatoire des myotiques et par des injections sous-conjonctivales de cocaïne au moment de l'intervention. Au besoin, on se servira du chloroforme. Il sera prudent de faire l'iridectomie préparatoire et, quelques jours après, l'extraction de la cataracte.

Quant aux lésions glaucomateuses, il est évident que, si elles ne sont pas très avancées, elles sont compatibles avec une bonne perception lumineuse et des réflexes pupillaires convenables. On peut redouter qu'elles ne continuent à évoluer après l'extraction du cristallin cataracté.

Dans un cas de ce genre, chez une malade très indocile, dont l'œil était très hypertendu, depuis plus d'un an, l'extraction de la cataracte, en deux temps, put être faite sans perte de vitré.

Ce qui nous a semblé le plus intéressant, c'est que, après correction de l'aphakie, l'acuité était de 1/2. Elle n'avait donc été que très peu touchée par les attaques de glaucome, qui, depuis au moins un an, se répétaient souvent.

36. — Luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1909.

Il est intéressant de constater quelle peut être, dans certains cas, la tolérance de l'œil pour un cristallin luxé dans le corps vitré par un traumatisme.

Une femme de 63 ans se fit une luxation traumatique du cristallin dans le vitré. Aussitôt, douleur vive, qui dura huit jours. Puis tout phénomène douloureux cessa, mais la vision resta défectueuse.

Deux mois après, nous constations la luxation du cristallin, qui était invisible, caché sans doute derrière l'iris,

collé contre la région ciliaire. Nombreux corps flottants du vitré.

Dans la chambre antérieure flotte un corpuscule de la grosseur d'une tête d'épingle, retenu en arrière par un filament; sa nature est sans doute analogue à celle des corps flottants du vitré : vestige d'hémorragie post-traumatique, amas de fibrine. V=5/6 avec + 12 d. L'examen des membranes profondes ne montre aucune lésion.

Il y a lieu de redouter des troubles venant de la présence du cristallin luxé, dans sa capsule, et sans doute en contact avec la zone ciliaire (hypertension, irido-choroïdite plastique). La résorption est très peu probable étant donné l'âge de la malade. Cette situation est celle qu'occupait le cristallin dans l'opération de la cataracte par abaissement.

37. — **Infection survenant plus de six mois après une opération de cataracte.** *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1908.

Le fait intéressant est l'infection survenant après plus de six mois, dans un œil opéré de cataracte, avec le tableau complet de l'irido-cyclite suppurative par infection exogène.

Les cas d'infection à long intervalle ne sont pas très fréquents. Nous avons observé un autre cas semblable, développé un mois et demi après l'opération de la cataracte. Dans notre observation, les conjonctives profondément modifiées et infectées, les voies lacrymales obstruées, étaient un danger constant. Cette condition n'est pas indispensable pour une infection à distance. Elle survient parfois dans des yeux dont les conjonctives et les voies lacrymales sont saines, lorsqu'il y a enclavement de l'iris ou de la capsule. Le professeur Badal leur avait proposé le nom de « kératite

à hypopion des opérés ». La cicatrisation de la cornée commence par le tissu propre; les membranes de Bowmann et de Descemet ne se réparent que plus tard. L'épithélium, qui descend dans le sillon de la plaie, fait défaut à certains endroits, laissant de petits intervalles qui sont autant de portes ouvertes aux germes infectieux. Chez notre malade, le processus infectieux a été de même nature que dans une kératite à hypopion chez un larmoyant. Si, dans l'iridectomie, les cas d'infection sont exceptionnels, c'est, entre autres raisons, que la plaie, très petite et scléroticale, se trouve dans les meilleures conditions de coaptation parfaite et rapide.

38. — Lésions du segment antérieur de l'œil par ébranlement (éclatement de bombe) : iridodialyse, subluxation du cristallin, *cataracte en collerette.* Rapport au ministre de la Guerre, août 1915.

Nous nous sommes demandé si l'ébranlement causé par l'éclatement d'une bombe à proximité ne pouvait pas donner lieu aux mêmes signes qu'une contusion du segment antérieur : contusion de toute la région ciliaire et troubles de la périphérie du cristallin (*cataracte en collerette*); ou action sur la zonule et subluxation du cristallin; ou aplatissement du segment antérieur et iridodialyse.

39. — Luxation spontanée du cristallin dans la chambre antérieure. *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 31 janvier 1921.

Les myopes forts, du fait de l'allongement de l'œil et des troubles de nutrition intraoculaires, font souvent du relâ-

chement de leur zonule de Zinn, qui peut aller jusqu'à la rupture. C'est le cas de la malade qui fait le sujet de notre observation. Elle était très myope depuis son enfance et, à 58 ans, son cristallin s'est d'abord subluxé, puis, spontanément, s'est luxé, est passé à travers la pupille en rompant tout à fait sa zonule et est venu se loger dans la chambre antérieure.

Extraction par incision cornéenne.

VII. — RETINE

40. — Gliome de la rétine. Enucléation. Prompte récidive.

Clinique ophtalmologique de Bordeaux, juin 1910.

Lorsque l'énucléation a pu être pratiquée, la tumeur avait déjà distendu la coque oculaire en avant, l'exentération de l'orbite ayant été refusée par les parents du petit malade.

La plus grande partie du tissu gliomateux avait subi la dégénérescence. Le centre était occupé par une productior calcaire assez volumineuse.

Trois mois après l'énucléation, nous constatons une récidive occupant la totalité de l'orbite.

Cette histoire clinique est celle de toutes les tumeurs opérées trop tard. Nous avons rappelé à propos d'elle que le gliome, d'origine ectodermique (neuro-gliome, neuro-épithéliome), est susceptible de guérison. Mais il faut, aussi près que possible du début, pratiquer une ablation complète. L'énucléation insuffisante sera remplacée par l'exentération, qui permet de dépasser les limites du mal, si on arrive assez tôt, avant que les cellules aient eu le temps de fuser le long des vasa vorticosa.

41. — Sur un cas de rétinite proliférante. Communication au Congrès de la *Société française d'ophtalmologie*, Paris, mai 1911.

Ce qui fait l'originalité de notre observation, c'est le caractère des hémorragies intra-oculaires, survenant chez une jeune fille dysménorrhéique, et que nous avons comparées aux *hémorragies complémentaires des adolescents.*

Pour expliquer la rétinite proliférante, il y a de très nombreuses théories, que l'on peut grouper sous quatre chefs principaux. Pour certains auteurs, il s'agit d'une affection spéciale, développée spontanément et caractérisée par l'allongement des fibres de Müller (Goldzieher). Pour d'autres, il y a, au début, un processus inflammatoire aboutissant à une neuro-rétinite exsudative sans hémorragies intra-oculaires (Fehr). Manz avait constaté des hémorragies intra-rétiniennes, mais ne leur attachait pas une grande importance. Enfin Leber accorde aux hémorragies une importance de premier ordre, surtout lorsqu'elles récidivent. On est même allé jusqu'à nier toute participation de la rétine dans la constitution des tractus connectifs.

Nous nous sommes rallié à l'opinion de Leber et nous pensons qu'il se produit chez l'homme ce que Pröbsting a pu obtenir expérimentalement en injectant du sang dans le corps vitré de lapins. Il a suivi de pair les transformations de la masse sanguine d'une part, du vitré, de la rétine et de la choroïde d'autre part, et il est arrivé à des conclusions semblables à celles que nous avons émises et qui sont les suivantes : Fait primordial et essentiel, une ou plusieurs hémorragies. Peu à peu la masse sanguine se résorbe en partie, devient blanchâtre; en même temps, la rétine sous-jacente se met à proliférer et les extrémités internes de ses fibres de Müller envoient de fins prolongements dans

le vitré. Ces filaments englobent peu à peu les résidus sanguins et contribuent à former les tractus blancs vus à l'ophtalmoscope.

Ces tractus seraient donc composés d'un *caillot sanguin rétracté* et organisé, *enrobé* par des exsudats choroïdiens et des proliférations du tissu conjonctif de la rétine.

C'est, semble-t-il, ce qui s'est produit chez la jeune ma-



Œil gauche. Rétinite proliférante (image droite).

lade (21 ans) qui fait l'objet de notre observation. Les hémorragies intra-oculaires se produisirent pendant une des périodes d'aménorrhée de plusieurs mois auxquelles elle était sujette. Elles s'accompagnèrent de phénomènes congestifs intenses de la tête. La vue se troubla, au point de ne pas lui permettre de se conduire. L'acuité remonta cependant, mais il persista une sensation de brouillard avec deux scotomes et de la déformation des objets. V=1/2 avec + 1,25.

Ainsi que le montre la figure, la papille était voilée, ses contours étaient flous. Un seul vaisseau en émerge.

Nous appelons l'attention sur les nombreux tractus blancs saillants qui sillonnent la surface de la rétine et surtout sur l'hémorragie non encore résorbée qu'on aperçoit en haut. Nous avons côte à côte deux stades différents qui prouvent bien l'origine hémorragique de la rétinite proliférante. En haut, le sang est extravasé depuis peu de temps et n'est pas transformé; partout ailleurs, le caillot s'est rétracté et s'est organisé selon un mode analogue à celui que nous avons décrit et a donné lieu aux lésions que montre l'ophtalmoscope (fig.).

La rétinite proliférante est loin d'être rare, et le serait moins encore si on la recherchait méthodiquement chez tous les malades qui ont eu des hémorragies du vitré.

Nous en avons observé un autre cas. Les hémorragies étaient une complication d'une chorio-rétinite myopique chez un syphilitique.

42. — Sur un cas de rétinite œdémateuse (en collaboration avec le docteur PASTURAUD). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, août 1910.

Il s'agit d'un homme de 31 ans, qui, sans cause, perdit assez rapidement la vue de l'œil gauche. L'examen ophtalmoscopique montra tous les signes classiques d'une embolie de l'artère centrale. Au bout de quelques semaines, tout œdème avait disparu et la vision était redevenue assez bonne.

Notre malade ayant présenté des signes de tuberculose pulmonaire et l'apparition du prénomène n'ayant pas été très brusque, le professeur Lagrange avait pensé à une rétinite d'origine tuberculeuse.

43. — Guérison d'un décollement rétinien myopique.
Archives d'ophtalmologie, janvier 1913.

Nous avons observé un cas de décollement rétinien myopique, que nous avons eu la bonne fortune de guérir, avec retour complet à l'acuité visuelle antérieure. La technique thérapeutique dont nous avons fait usage est celle que nous employions à ce moment dans les décollements rétiniens. Des cas particuliers font apporter parfois quelques modifications de détail, mais le principe reste le même.

Taille et dissection d'un lambeau conjonctival permettant de mettre à nu la région de la sclérotique correspondant au décollement ou à son point déclive. Cautérisations superficielles, vésicantes, de cette portion de sclérotique découverte; perforation de la coque oculaire (une ou deux) permettant l'issue du liquide sous-rétinien. Réapplication du lambeau conjonctival sur la perforation et fixation par un ou deux points de suture, qui ne sont pas indispensables. Injections sous-conjonctivales profondes d'une solution de chlorure de sodium. Décubitus dorsal et pansement compressif. Les injections peuvent être repétées assez souvent.

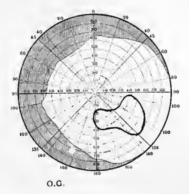
Dans les cas infectieux, un traitement général énergique ne sera pas négligé.

Le traitement ne guérit pas toujours d'une façon complète, comme dans notre observation; mais il arrête souvent la marche de la terrible affection.

Dans un décollement survenu à la fin d'un état grippal, chez une femme âgée, nous avons pu obtenir un *recollement très exact de la rétine; mais la vue n'a jamais pu être recouvrée* dans toute la portion de rétine qui avait été décollée et qui, d'emblée, avait été frappée à mort. Nous étions intervenu une huitaine de jours après le début.

La couche des cônes et des bâtonnets de la rétine, sépa-

rée de l'épithélium pigmentaire, se détruit très rapidement lorsqu'elle est en contact avec le liquide du décollement. Aussi la principale indication est-elle d'agir à un moment le plus rapproché possible du commencement. On peut arriver à sauver, sinon la rétine tout entière, au moins un lambeau et préserver ainsi un malade d'une cécité complète.



O.G.

Tous les décollements n'ont pas la même gravité et leur cause est un des facteurs qui fait varier le plus le pronostic thérapeutique.

Dans le cas que nous avons observé, le décollement était survenu comme complication d'une myopie de 16 dioptries.

Le malade avait vu d'abord les lignes droites sinueuses; puis un rideau s'était étendu devant son œil gauche, en même temps qu'apparaissaient de nombreuses mouches volantes.

Nous l'avons vu au dixième jour et nous avons pu constater le phénomène très curieux de la *torpeur rétinienne*. D'après l'examen du champ visuel et l'acuité (compte les doigts présentés en bas et en dehors à 0 m. 50), nous pensions que la presque totalité de la rétine était décollée. Il n'en était rien; seule une petite zone, à la partie supérieure, était décollée. La rétine, dans le reste de son étendue, était congestionnée. Etait-ce de la congestion, ou bien les vaisseaux nous paraissaient-ils plus gros et plus foncés parce que la rétine était déjà soulevée par une très mince couche de liquide ? Peut-être ces deux lésions coexistaient-elles; mais il n'y avait pas de soulèvement cliniquement appréciable. Dans la région aveugle du champ visuel, un test très lumineux était perçu par intervalles.

Nous avons pu intervenir au dixième jour, en suivant la méthode que nous avons indiquée.

Treize jours après le début du traitement, la guérison était complète. Elle se maintient après plus de deux ans. V=1/3 avec — 16 dioptries. Cette acuité est égale à celle de l'autre œil.

44. — Rétinite azotémique. Diagnostic. Traitement. *In* thèse de BONNEAU, Bordeaux, 1919-1920.

L'observation constante nous montre que, chez un rénal qui fait des complications du côté du fond de l'œil, on peut rencontrer trois types de lésions, qui correspondent à trois variétés cliniques :

L'œdème rétinien correspond à l'albuminurie; les plaques blanches avec étoile maculaire à l'azotémie; les hémorragies à l'hypertension.

La jeune fille de 19 ans que nous avons observée, bacillaire en voie de guérison, ne présentait pas d'hypertension

au Pachon, pas d'albumine dans les urines; mais elle avait, au fond de l'œil gauche, une névrite optique intense et une étoile maculaire complète tout à fait typique. Le dosage de l'urée sanguine a donné 1 gr. 08.

Sous l'influence d'un régime approprié, l'urée sanguine est tombée à 0 gr. 38 et, parallèlement, les lésions rétiniennes se sont effacées de plus en plus, ne laissant que quelques petits points brillants à la place des rayons de l'étoile.

Cette observation met bien en vedette la forme de rétinite qui correspond à l'azotémie, d'autant qu'elle était absolument pure et qu'il n'y avait aucune hémorragie. Par ailleurs, ni albumine dans les urines, ni hypertension artérielle. A noter également le retour à une acuité assez bonne, comme cela est la règle en pareil cas, alors que l'étendue des lésions pouvait faire craindre une perte de la fonction visuelle.

45. — Décollement rétinien myopique guéri par des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure. *In* thèse de Giffo, Bordeaux, 1919-1920.

Il s'agit d'un myope élevé :

O.D. : — 10, V=0,5.
O.D. : (45 — 1,75) — 6, V=1/4.

Spécifique avéré, âgé de 50 ans, qui, après quelques troubles de la vue ayant duré trois jours, a fait un décollement en besace de la partie inféro-externe de sa rétine gauche, avec perte à peu près complète de la vision.

Nous avions déjà publié le cas d'un décollement rétinien myopique guéri par des cautérisations au galvanocautère de la sclérotique avec perforation de cette membrane. Dans le cas présent, nous avons employé les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure, suivies d'une série d'injec-

tions sous-conjonctivales de sérum glucosé. Concurremment, nous avons institué un traitement spécifique intensif.

Nous avons obtenu la guérison au bout d'un mois; puis la rétine s'est décollée de nouveau, mais légèrement. Après un nouveau traitement semblable au premier, la rétine a été recollée. Elle présentait, par places, des lésions pigmentaires entourées de plages blanches d'atrophie. Tension normale. V.=1/10.

La guérison s'est maintenue depuis lors.

Les injections sous-conjonctivales, surtout lorsque le liquide injecté est une solution de cyanure, produisent un tissu de cicatrice, à la place du tissu conjonctif sous-conjonctival. Ce tissu fibreux gêne les voies d'excrétion de l'œil et donne à peu près les mêmes résultats que le colmatage. D'une façon assez régulière, il nous a donné un relèvement sensible de la tension intra-oculaire.

VIII. — NERF OPTIQUE

46. — Blessure du nerf optique par grain de plomb. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1908.

Un grain de plomb n° 4 ayant perforé la conjonctive dans l'angle interne, immédiatement en dehors de la caroncule, a dû passer entre l'œil et l'orbite et aller sectionner le nerf optique. Aussitôt après le coup de feu, cécité complète. Toute plaie conjonctivale avait disparu dix jours après l'accident. Jamais de douleurs. Réflexe pupillaire à la lumière aboli. Réflexe consensuel conservé. Les milieux transparents et le fond de l'œil, y compris la papille, sont absolument normaux. Il y a lieu de prévoir une perte définitive de la vision de l'œil blessé par atrophie du nerf optique.

47. — Un cas de fibro-sarcome du nerf optique (en collaboration avec le docteur PASTURAUD). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, octobre 1910.

La malade qui fait l'objet de cette observation est une jeune fille de 17 ans, qui, au moment de ses premières règles, fut brusquement atteinte d'exophtalmie de l'œil gauche, avec perte rapide et totale de la vision de cet œil. Le tout sans souffrance.

L'exophtalmie augmenta peu à peu jusqu'à 16 ans, avec. à chaque période menstruelle, phénomènes de congestion de l'œil gauche.

Pas de syphilis. Radioscopie, examen du nez et des sinus, diaphanoscopie ne donnent aucun signe positif.

Le fond de l'œil montre une névrite optique.

Diagnostic : Tumeur non osseuse, non hématique, développée aux dépens du nerf optique gauche. Nous avons pensé à une propagation intra-cranienne à cause de signes de névrite optique à droite.

L'opération de Krönlein a été pratiquée par le professeur Lagrange, qui a trouvé une tumeur du nerf optique développée dans l'entonnoir musculaire et qui l'a extirpée. On avait la sensation nette que cette néoformation se continuait au delà du trou optque.

Examen anatomo-pathologique : fibro-sarcome du nerf optique.

Un chémosis énorme s'étant produit quelques semaines plus tard, on dut exentérer l'orbite. La guérison devint alors complète.

Nous devons retenir l'absence de récidive locale onze mois après l'extirpation de la portion orbitaire de la tumeur. On ne peut faire que des hypothèses sur l'évolution qu'aura

la portion intra-cranienne et on doit réserver l'avenir à cause d'une récidive orbitaire possible.

Nous avons noté, au cours de la maladie, des crises nerveuses, qui auraient pu être prises pour des crises épileptiformes et qui auraient eu une signification au point de vue de la marche de la portion cérébrale. Mais nous croyons qu'elles étaient de nature hystérique.

IX. — AMBLYOPIES. VOIES OPTIQUES

48. — Sur un cas d'hémianopsie homonyme (en collaboration avec le docteur Pasturaud). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, avril 1910.

L'intérêt de cette observation d'hémianopsie homonyme droite, survenue un an après une attaque d'hémiplégie droite, chez un syphilitique avéré de 58 ans, réside dans la discussion de la *nature* et du *siège* de la lésion. Au début il y avait eu un éblouissement, avec une sorte de crampe dans la tête et les membres droits; difficulté de la parole. Enfin hémiplégie et hémianesthésie droites, surtout pour le bras. Sous l'influence du traitement antisyphilitique et électrique, l'amélioration fut très sensible, et un an après il ne persistait que de l'hémianopsie homonyme droite et de la dysarthrie.

L'hémiplégie droite à prédominance brachiale (qui a disparu) et la dysarthrie étaient sous la dépendance d'une lésion du cerveau gauche.

Nous avons pensé que l'hémianopsie avait une cause analogue, cérébrale proprement dite, corticale ou capsulaire.

L'absence de névrite et la conservation du réflexe pupil-

laire nous ont fait écarter l'idée d'une lésion de la bandelette ou du chiasma.

L'absence d'hémichorée et d'athétose nous a empêché de songer à une lésion de la couche optique (corps genouillé ou pulvinar).

Reste la possibilité de lésions des radiations optiques de la capsule interne et de l'écorce cérébrale au niveau du cunéus.

En raison de la lenteur de l'évolution et de la forme du début, nous avons pensé à un ramollissement ou peut-être à des lésions gommeuses. Ce ramollissement, si on admet cette hypothèse, serait dû à l'endartérite syphilitique à siège unique ou à localisations disséminées. Une hémorragie aurait même origine.

Des lésions capsulaires groupées dans le segment postérieur de la capsule interne expliqueraient l'ensemble des symptômes observés : la coïncidence de l'hémiplégie, de l'hémianesthésie, de la dysarthrie. Dans cette hypothèse, les troubles de la parole seraient dus à la paralysie glosso-labiée cérébrale, du type de Lépine.

Mais, seconde hypothèse, sachant que le propre de la syphilis cérébrale est de produire des lésions corticales, nous pourrions admettre des lésions corticales disséminées de ramollissement, siégeant, les unes, dans la région périrolandique gauche et produisant l'hémiplégie droite et la dysarthrie (qui serait alors de nature aphasique), les autres, dans la région du cunéus et produisant l'hémianopsie.

Nous n'avons pas conclu formellement; mais l'hypothèse corticale nous satisfait davantage parce qu'elle est d'accord avec les faits cliniques et la marche ordinaire des lésions syphilitiques.

X. — MUSCLES ET NERFS DE L'ŒIL

49. — Mydriase hystérique (en collaboration avec le docteur Ch. Lafon). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin 1907, et *in* thèse de Périé, Bordeaux, 1908.

Les cas de mydriase paralytique maximale de nature nettement hystérique sont rares, et il est intéressant de rappeler les discussions auxquelles a donné lieu l'existence même de la mydriase hystérique.

Le malade que nous avons observé, dans le service du professeur Badal, était un homme de 34 ans, qui avait eu du côté rénal des troubles indéterminés.

Il prétendait avoir toujours eu sa pupille droite dilatée. Cette mydriase était maximale et l'iris était réduit à un mince liséré, comme après plusieurs instillations d'atropine.

La réaction à la lumière, même très vive, les réflexes à la convergence, à la douleur, le réflexe consensuel n'existent pas. Réflexe cornéen très vif. Tonus oculaire normal.

A gauche, la pupille est moyennement dilatée et réagit mal à la lumière; mais nous ne nous sommes pas arrêtés à la paresse de ce réflexe photo-moteur, qui n'avait pas grande signification.

O.D. myopie de 6 dioptries. V. = 1/2 avec — 6
O.G. myopie de 8 dioptries. V. = 1/3 avec — 8

Pas d'astigmatisme.

Staphylomes myopiques, surtout à gauche.

Amplitude d'accommodation = 6 dioptries de chaque côté.

Champ visuel pour le blanc légèrement rétréci excentriquement.

Champ des couleurs normal. Pas de dischromatopsie.

Pas d'éblouissement à la lumière vive. Hémi-hypoesthésie gauche très marquée.

Etude de la mydriase :

1° Instillation d'une goutte d'eau froide : contraction de l'iris de courte durée (une minute);

2° Cette instillation répétée donne des contractions d'amplitudes de moins en moins grandes;

3° Une goutte d'eau à 37 degrés donne le même résultat;

4° Une goutte d'ésérine à 0,5 p. 100 : même phénomène qu'avec l'eau pure. Puis au bout de six minutes, la pupille se rétrécit de nouveau et se met en myosis. Le malade accuse 12 dioptries de myopie : contracture du ciliaire et de l'accommodation. *Chloropsie;*

5° Une goutte de cocaïne : même phénomène qu'avec l'eau pure;

6° Une goutte d'atropine : d'abord même réaction de contraction qu'avec l'eau. Puis dilatation et paralysie de l'accommodation;

7° Pendant ce temps, l'instillation d'eau n'a plus d'effet;

8° Courants alternatifs : contraction progressive et lente. Durée courte;

9° Les réactions de la pupille aux différents agents est normale.

Avant de rechercher la cause de cette mydriase, il fallait savoir si elle était paralytique ou spasmodique. La symptomatologie classique stricte de la mydriase paralytique et de la mydriase spasmodique ne nous a pas permis de faire entrer notre cas dans une de ces deux formes. Aurand et Frenkel, dans un cas analogue, ont invoqué l'existence simultanée d'une paralysie des filets moteurs et une excitation des filets sympathiques de l'iris. Nous connaissons bien les deux formes paralytique et spasmodique, mais il ne faut

pas tenir compte exclusivement de ces deux types. L'iris n'est pas directement innervé par le moteur oculaire commun et le sympathique. Les muscles iriens sont sous la dépendance du ganglion ciliaire. Comme tout muscle lisse, ils sont innervés par un ganglion sympathique sous la dépendance d'un nerf moteur. Nous ne connaissons, des troubles morbides qui peuvent se produire dans le ganglion ophtalmique ou ses filets efférents, que ce que nous apprend la physiologie. La nicotine, en détruisant le ganglion, dilate la pupille au maximum.

L'atropine agit en paralysant le sphincter.

La cocaïne excite les terminaisons du dilatateur de l'iris : action analogue à l'excitation du sympathique. Plus tard, les solutions fortes agissent comme l'atropine. La IIIe paire a pour rôle de provoquer la contraction de la pupille sous l'influence de certaines causes (impressions rétiniennes, convergence, etc.). La paralysie de ces filets interrompt l'arc réflexe et l'iris se place dans la position de repos : le tonus du sphincter est équilibré par le tonus du dilatateur. Si le sphincter est paralysé (atropine) ou s'il est excité (ésérine), l'équilibre est rompu et on a mydriase ou myosis maxima.

Nous avons admis que la mydriase de notre malade était due à un trouble paralytique siégeant dans le ganglion ciliaire ou dans ses nerfs efférents.

Causes. — 1° Nous avons éliminé les causes organiques, à cause de la contraction possible sous l'influence de l'eau pure;

2° Causes fonctionnelles : après avoir écarté le vice de réfraction et la crampe professionnelle, il nous reste la ***paralysie hystérique du sphincter de l'iris.*** Nous sommes arrivés à ce diagnostic à cause des stigmates d'hystérie présentés par le malade, à cause de l'absence de photophobie,

compatible avec la sensibilité rétinienne aux couleurs. Nous avons retenu également l'hémi-hypoesthésie, les rétentions d'urine sans causes, la chloropsie et la contraction pupillaire par une goutte d'eau.

Beaucoup d'auteurs ont nié la mydriase hystérique parce que les centres pupillaires ne sont pas soumis à la volonté. Quant à la nature de la mydriase, Déjerine a dit qu'il n'existait pas de mydriase paralytique parce que l'ésérine était sans action dans son cas.

Nous pensons, au contraire, qu'il y a lieu de reconnaître une mydriase hystérique paralytique, mais qu'il faut être très circonspect avant de poser ce diagnostic.

On peut établir deux types de mydriase paralytique :

1° Paralysie du moteur oculaire commun : signes analogues aux paralysies organiques, muscle ciliaire souvent pris, ainsi que certains muscles extrinsèques;

2° Paralysie du sphincter : mydriase maximale et toutes réactions pupillaires abolies.

Le muscle ciliaire n'est pas intéressé; l'ésérine a conservé toute son action.

50. — Contusion de l'œil et du rebord orbitaire. Perte subite de la vision et paralysie de la 3e paire. Guérison partielle (en collaboration avec M. le professeur Badal). *L'Auvergne médicale*, 15 juin 1910.

Nous avons voulu montrer la force de résistance différente des nerfs de la 2e et de la 3e paires devant le même traumatisme. Les fibres du nerf optique évoluent souvent vers l'atrophie, tandis que l'oculo-moteur commun recouvre presque constamment la totalité de ses fonctions. Qu'il y ait déchirure ou compression, soit permanente, soit momentanée, il y a certainement une sensibilité beaucoup plus

grande de la fibre optique et de tout le tronc nerveux sur laquelle nous avons d'ailleurs appelé l'attention. Le docteur Muraz a adopté notre manière de voir sur ce sujet et l'a développée dans sa thèse inaugurale.

A la suite d'un traumatisme produit par le bout d'un parapluie frappant la région de l'angle interne de l'œil gauche, un homme de 50 ans perdit sur-le-champ la vision. Deux jours après, ecchymose sous la conjonctive bulbaire, sans blessure de cette membrane; paralysie complète du moteur oculaire commun et cécité absolue. Fond d'œil normal. Pas de stase papillaire. L'examen radiographique, pratiqué par M. le professeur Bergonié, ne montre aucune lésion osseuse.

Le malade fut traité par l'électrisation faradique. Pendant l'application du courant, il dit percevoir des étincelles. En deux mois, guérison complète de la paralysie de la 3e paire. Du côté du nerf optique, la cécité a disparu, mais l'acuité est inférieure à 1/20. La papille est atrophiée dans ses deux tiers externes et tend vers l'atrophie complète.

Nous ne saurions préciser s'il y a eu félure osseuse, compression directe par le bout du parapluie, tiraillement des nerfs au sommet de l'orbite, hémorragie dans les gaines. Mais il est à présumer que le traumatisme a été de même nature sur les deux nerfs, tandis que l'évolution a été très différente.

51. — Sur un cas de tic de la face, à la suite d'une paralysie faciale périphérique (en collaboration avec M. le professeur agrégé Cabannes). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 12 décembre 1904.

Il nous a paru intéressant de signaler un tic de toute la partie gauche de la face, chez une enfant de 11 ans, survenu un an après une paralysie faciale périphérique gauche *a*

frigore. Des secousses cloniques brèves étaient apparues, dans toute la région paralysée, au cours d'un traitement électrique. Elles étaient plus fortes et plus fréquentes après chaque séance. Elles consistaient surtout en une brusque occlusion des paupières et en un relèvement de la commissure labiale.

On peut se demander si le nerf facial paralysé n'avait pas, après guérison, conservé quelques-unes de ses fibres dégénérées et si ces fibres ne produisaient pas dans le territoire nerveux une excitation se traduisant par une contracture.

Nous avons rapproché les spasmes présentés par notre malade, dans les muscles paralysés, de ceux que Duchenne avait décrits en 1855 et qu'il avait rangés parmi les signes satellites ou précurseurs de la contracture musculaire post-paralytique. C'est un véritable tic convulsif de la face, enté sur une contracture secondaire, qui serait une guérison de la paralysie faciale périphérique.

Nous pensons qu'il s'agit d'un tic fonctionnel greffé sur un fond organique.

La question la plus intéressante était celle du choix d'un traitement. Nous avons pensé qu'il devait être plutôt anti-paralytique que psychique. Electricité sous forme de courants continus faibles et peu prolongés.

52. — Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun d'origine traumatique orbitaire. *In* thèse de Muraz, Bordeaux, 1912.

J'ai pu constater, dans deux autres cas, la coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun par traumatisme du rebord orbitaire. Il y avait une fracture irradiée et des désordres, probablement complexes, au sommet de l'orbite. Ce qui est intéressant, dans ces obser-

vations, c'est qu'elles montrent que, si la paralysie de la 3ᵉ paire guérit assez facilement, l'atrophie optique est souvent la règle.

J'ai observé un jeune homme de 18 ans, qui, marchant à vive allure, à bicyclette, heurta violemment son front contre celui d'un bicycliste marchant en sens inverse. Brusquement la vision s'affaiblit du côté traumatisé (1/20) et il se produisit une grande tuméfaction des paupières. Dès le lendemain apparut une hémorragie sous-conjonctivale accompagnée de ptose palpébrale, de déviation externe du globe, de mydriase moyenne et de paralysie de l'accommodation : tous les signes d'une paralysie complète de la 3ᵉ paire.

La papille optique était œdématiée, témoignant ainsi d'une compression ou d'une irritation du nerf optique. Elle peut d'ailleurs, dans des cas semblables, être parfaitement intacte.

Le rebord orbitaire montrait la petite encoche douloureuse décelant une fracture irradiée sans doute, par le plafond, jusqu'au sommet, dans la région du trou optique et de la fente sphénoïdale.

Dans ces cas, y a-t-il compression des nerfs de la 2ᵉ et de la 3ᵉ paire par deux os déplacés ou par une hémorragie orbitaire ? Le sang sous-conjonctival fait songer à cette dernière.

Le pronostic est très sombre pour la vision; bénin pour la 3ᵉ paire.

Le traitement électrique, que nous avons appliqué, fit céder d'abord la mydriase et la paralysie de l'accommodation. Trois mois plus tard, la guérison de la paralysie de la 3ᵉ paire était complète. En revanche, la papille était atrophiée. V=1/100.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre le retour progressif des fonctions nerveuses dans l'ordre où

il se produit en général. Elle a donné l'idée au docteur Muraz de faire une étude d'ensemble sur la coexistence des deux paralysies et sur leur évolution respective.

53. — Rétraction congénitale du releveur de la paupière. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juin 1910.

Les cas de rétraction congénitale du releveur de la paupière sont très rares. Au moment où nous avons publié notre observation, nous en avons relevé quelques-uns dans la littérature médicale. Celui du professeur Truc a donné lieu à une opération nouvelle, à un reculement du releveur, qui a donné les meilleurs résultats. Cette rétraction n'était pas congénitale.

Terrien a publié un cas absolument semblable au nôtre. Il en est de même de ceux de Chevallereau et Chaillous et de Morax.

On peut donner, de cette affection, les signes cliniques suivants : La lésion est remarquée dès l'âge le plus tendre; elle est donc congénitale. L'élargissement de la fente palpébrale donne, au premier examen, l'impression d'une exophtalmie semblable à celle de la maladie de Basedow. Presque toujours la malformation est monolatérale et siège à gauche; lorsqu'elle est bilatérale, elle est beaucoup plus accentuée d'un côté que de l'autre, et c'est le côté gauche qui est le plus atteint. C'était le cas chez notre jeune malade.

L'amplitude des mouvements oculaires est un peu diminuée.

A un examen plus attentif, on constate que l'œil n'est pas exophtalme. Si on commande de fermer l'œil, on s'aperçoit que la paupière supérieure s'abaisse très peu et reste fortement rétractée en haut, tandis que l'inférieure fait tout le parcours et recouvre la cornée entièrement.

Il n'y a aucune douleur, et le seul phénomène gênant est l'élargissement de la fente palpébrale qui est fort disgracieux.

L'étiologie de la rétraction congénitale du releveur de la paupière nous échappe; mais elle atteint souvent des enfants dont les parents présentent des tares névropathiques. Dans notre cas, le père avait été opéré de strabisme.

Comme traitement, nous avons signalé l'opération du professeur Truc, qui a donné un bon résultat.

Le professeur Badal, pour remédier à l'exophtalmie apparente, a eu l'idée de rétrécir la fente palpébrale, en avivant et en suturant une étendue plus ou moins longue du bord des paupières, dans la région de l'angle externe. Cette opération très simple, qui ne touche pas au corps du délit, ne guérit pas la rétraction, mais elle atténue dans de grandes proportions l'exophtalmie disgracieuse.

54. — Troubles oculaires par commotion. Rapport au ministre de la Guerre, avril 1917.

Dans les trois observations qui font l'objet de ce rapport, la commotion a donné naissance à des troubles oculaires qui nous ont semblé de nature pythiatique.

Obs. I. — *Blessure légère de l'œil par éclatement de détonateur. Cécité de nature pythiatique.*

Jeune soldat de 20 ans, déjà énucléé de l'œil gauche. Fait exploser un détonateur de crapouillot en le limant; explosion très violente, dans une pièce toute petite et fermée. Eraillure de la cornée et des paupières : vision intacte. Pansement sur l'œil atteint, le seul restant, et envoi dans un hôpital de chirurgie pour plaies des mains. Là, entend les paroles émues de dames infirmières bénévoles qui le

croient aveugle. Le lendemain, au pansement, n'y voit plus. Cécité complète, *non simulée*, chez un nerveux, impulsif et impressionnable.

Cette cécité par hétéro et auto-suggestion a guéri en quelques jours par un traitement psychique.

Obs. II. — *Commotion cranio-cérébrale avec troubles pythiatiques. Spasme de l'accommodation.*

Enseveli dans une tranchée par éclatement d'un obus de 130. Perte de connaissance pendant neuf heures. En revenant à lui ne pouvait remuer ni le tronc ni les jambes. Points douloureux au niveau de deux vertèbres lombaires. Insensibilité de la plante des pieds. Cet état dure du 4 octobre 1916 au 24 janvier 1917. Puis commence à se plaindre d'un abaissement de la vision.

Un centre de neurologie, sur lequel il avait été évacué, l'envoie devant un conseil de réforme pour troubles pythiatiques par commotion et contusion de la colonne vertébrale; troubles de la vision.

C'est à cause de ces troubles de la vision qu'il nous est envoyé pour supplément d'enquête, avec le diagnostic d'astigmatisme myopique et de névrite rétrobulbaire bilatérale d'origine traumatique.

Il s'agissait en réalité d'une myopie spasmodique, qui céda peu à peu à l'atropine et au traitement psychique. La vision passa :

O. D. : de 0,2 à 0,9;
O. G. : de 0,3 à 1.

Par ailleurs, ancienne lésion oculaire.

Obs. III. — *Plaie de la tempe droite. Commotion crânienne. Contracture des deux droits internes et myopie spasmodique pythiatique.*

Il s'agit d'un blessé, enseveli, comme le précédent, par

un obus, et qui présenta ensuite une myopie spasmodique de 7 dioptries avec acuité de 1/10e des deux côtés et un strabisme convergent par contraction spasmodique des muscles droits internes, avec diplopie.

Peu à peu la myopie disparut, avec retour à une acuité visuelle voisine de la normale. La contraction des droits internes s'était atténuée, mais existait encore. Rétrécissement concentrique des champs visuels.

55. — **Atrophie des papilles des nerfs optiques, vraisemblablement en relation avec une intoxication par gaz employés au début de la guerre.** Rapport au ministre de la Guerre, 31 mars 1918.

Il s'agit d'un sergent qui avait fait son service comme appelé classe 1911. En juillet 1914, il avait eu un premier prix de tir : il y voyait donc très bien.

Exposé aux gaz d'obus le 22 juin 1915. Aussitôt après a ressenti des picotements dans les yeux et peu à peu sa vue a baissé.

Le 26 juin 1915, dans un autre Centre ophtalmologique, on constatait une névrite optique bilatérale, avec une acuité visuelle de 5/10e des deux côtés.

Le 11 juin 1917, nous avons constaté de l'atrophie des deux papilles. O. D. G., V = 1/20e. Wassermann négatif.

Si l'on ne peut affirmer de façon indiscutable qu'il y ait, dans ce cas, relation de cause à effet, on ne peut s'empêcher de trouver troublante cette névrite optique double, signalée quatre jours après une exposition aux gaz, chez un homme en pleine activité de service et chez lequel on ne trouve aucune autre cause de névrite.

56. — **Tumeur de la dure-mère** (en collaboration avec les professeurs Réchou et Jeanneney). *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 8 mai 1925.

La malade qui a fait l'objet de cette présentation est intéressante à cause : 1° de l'évolution de la tumeur; 2° de son volume; 3° du diagnostic; 4° de l'action de la radiothérapie.

La maladie avait débuté par de la diplopie, puis céphalées violentes, localisées à la région frontale droite. Nausées fréquentes. Dans cette région frontale droite, *moins de deux mois* après les premiers signes, apparition sous la peau non modifiée d'une tumeur qui atteint en deux semaines environ le volume d'une *orange*. Tumeur lobée, mollasse, avec bosselures fermes, peu réductible; battements à peine marqués. Sur le pourtour de la tumeur, on sent un rebord osseux très net. Du côté de l'œil droit : ptosis, mydriase, exophtalmie, paralysies musculaires multiples; atrophie de la papille.

A cette période, on peut penser à une tumeur des parties molles péricraniennes ou de la paroi osseuse ayant secondairement détruit le crâne. Mais ces tumeurs détruisent l'os de dehors en dedans et évoluent sans syndrome intra-cranien du début.

Dans notre cas, nous avons eu l'évolution nette *en deux temps* : intra-cranien avec phénomènes de compression cérébrale, puis usure de la paroi osseuse cranienne, très rapide, de dedans en dehors et apparition sous la peau de la tumeur. Nous avons donc pensé qu'il s'agissait d'une néoplasie développée aux dépens de la dure-mère.

Cette malade a été soumise à la radiothérapie pénétrante (2.000 R. sur les régions temporale, frontale, orbitaire). *Dès le lendemain* de la première séance, la tumeur s'était affaissée, faisant place à une dépression limitée par le rebord os-

seux maintenant très net et au niveau de laquelle on percevait des battements syncrones au pouls.

Cette radio-sensibilité extrême de la tumeur jointe aux autres signes nous ont permis de porter le diagnostic de sarcome de la dure-mère. Et à propos de ce terme de « sarcome », nous avons rappelé brièvement les controverses toutes d'actualité sur l'origine ou la nature intime des tumeurs de cette région.

XI. — PHENOMENES SYMPATHIQUES

57. — Moignon douloureux atrophique retardant la guérison d'une cataracte opérée du côté opposé (en collaboration avec le docteur Pasturaud). *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1910.

Un malade, porteur d'un moignon douloureux à droite, fut opéré, par nous, d'une cataracte de l'œil gauche, et cet œil, après une série de complications postopératoires torpides, guérit rapidement, du jour où on eut extirpé le moignon atrophique. Ce malade était alcoolique et rhumatisant.

A notre avis, le moignon droit influait défavorablement sur la guérison de l'œil gauche. Ce n'étaient pas précisément des phénomènes sympathiques, mais, comme l'a fait remarquer de Wecker, des moignons partent des « décharges nerveuses » qui peuvent porter le plus grand tort à l'autre œil. Dans le cas présent, l'influence retardatrice qu'exerçait ce moignon sur la guérison de l'autre œil est indéniable, puisque la disparition de l'effet suivit de près la suppression de la cause.

58. — Sur un cas d'ophtalmie sympathique. Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 29 février 1916.

Il s'agissait d'un artilleur qui, le 5 juin 1915, fut renversé par une bombe qui éclata près de lui. La fiche d'évacuation signalait une « contusion de l'œil droit; pas de corps étranger, pas de trace de plaie ».

A son arrivée dans notre hôpital, nous avons constaté une hémorragie abondante dans le corps vitré et de l'iritis. Hypotonie.

Dans la suite, atrophie du globe.

Le 26 février 1916 : Iritis aiguë de l'œil gauche, sans douleurs et troubles de la vision.

Diagnostic : Ophtalmie sympathique.

Traitement : Enucléation du moignon et traitement antiphlogistique.

Les phénomènes sympathiques ont pu être enrayés.

Nous nous sommes demandé, à propos de ce cas, s'il n'y aurait pas eu pénétration de corps étranger minuscule dans la région ciliaire.

Nous avons également appelé l'attention sur le grand nombre de recouvrements conjonctivaux faits pour plaie de la région ciliaire, assez longtemps après la blessure et lorsque le bouchon d'uvée dénudé a eu le temps de s'infecter. Il ne semble pas y avoir eu beaucoup d'ophtalmies sympathiques signalées en pareil cas. Le rôle du lambeau conjonctival de recouvrement paraît donc de première importance.

XII. — ORBITE

59. — Le fibrome de l'orbite. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 26 février 1913.

L'orbite est tapissée et cloisonnée par du tissu fibreux qui isole les nombreux organes contenus à son intérieur et leur forme des enveloppes. Que ce tissu fibreux prenne le nom de périoste, de gaine du nerf optique ou des muscles, sa nature reste la même. Mais ce sont autant de régions qui peuvent donner naissance à des fibromes. Les auteurs ont nié pendant longtemps la possibilité d'un fibrome dans l'orbite. La réalité de ces tumeurs est maintenant bien établie, grâce à d'assez nombreuses observations, dont quelques-unes sont accompagnées d'examen histologique. Malgré tout, le fibrome pur de l'orbite n'est pas si fréquent qu'il ne soit pas intéressant de signaler les cas opérés et examinés au laboratoire.

Nous avons fait la bibliographie complète de la question et nous avons trouvé des travaux de Schiess-Gremusœus, Horner, Borelli, Sœmisch, Piéchaud, Fano, Despagnet, Goldzieher, etc. Le cas de Piéchaud nous a surtout intéressé, car il se rapprochait beaucoup du nôtre.

On peut diviser les fibromes de l'orbite, d'après leur siège, en deux groupes, selon qu'ils naissent en arrière ou en avant de la capsule de Tenon.

Les signes physiques et fonctionnels sont très différents, non seulement entre les fibromes de la loge postérieure et ceux de la loge antérieure, mais encore entre fibromes de la même loge. Parmi ceux de la loge antérieure, le plus bénin

est, sans contredit, celui qui se dévèloppe aux dépens du périoste du rebord orbitaire.

Nous avons observé un fibrome de cette variété survenu à la suite d'un traumatisme assez violent du rebord supérieur de l'orbite et développé en dix ans. Il gênait les mouvements de l'œil, qui était très légèrement refoulé en bas et en dedans. La consistance très dure nous avait fait penser à une tumeur bénigne cartilagineuse ou osseuse, très adhérente à l'os, située dans la région de la fossette de la glande lacrymale. Nous avons extirpé cette tumeur, qui se montra grosse comme une petite noisette, blanchâtre, très dure à la section. Elle adhérait si fortement à l'os que nous avons dû la couper au bistouri. L'examen anatomo-pathologique, que nous avons pratiqué, nous a montré qu'il s'agissait d'un fibrome fasciculé pur, avec des particularités très intéressantes selon la profondeur de la région examinée. C'était un fibrome jeune, en voie d'accroissement. Les parties profondes étaient lamelleuses, montrant ainsi l'origine périostée. Cette zone, la plus jeune, était relativement molle. Elle avait donné une apparence de mobilité de haut en bas à la tumeur, alors qu'il n'y avait que de la flexibilité de la tumeur elle-même.

Ces tumeurs, quoique essentiellement bénignes, peuvent devenir une cause de troubles graves par leur grosseur : douleur par compression de filets nerveux; refoulement de l'œil contre les parois orbitaires; usure du rebord osseux; obstacle au fonctionnement normal des voies lacrymales.

Le fibrome du rebord orbitaire est d'abord et peut rester une difformité disgracieuse; il arrive souvent à constituer une gêne pour l'œil ou ses annexes; il peut devenir un danger. Aussi, en dehors de toute considération esthétique, doit-on conseiller de l'extirper.

60. — Exophtalmie consécutive à des fluxions récidivantes de l'orbite. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mai 1909.

L'exophtalmie unilatérale consécutive à des fluxions ou à des hémorragies de l'orbite est assez rare. Si l'hémophilie est souvent en cause, souvent aussi on ignore la véritable étiologie. Dans la plupart des cas, on hésite entre l'hémorragie proprement dite et la fluxion de tout l'intérieur de l'orbite. La vision est le plus souvent abolie dès la première atteinte, si elle a été sérieuse.

Dans le cas que nous avons observé, l'exophtalmie apparut à l'âge de 22 ans, un matin, sans douleurs. Le pourtour de l'orbite et la conjonctive étaient, paraît-il, rouges. L'exophtalmie diminua peu à peu, mais ne disparut pas entièrement. A partir de l'âge de 30 ans, pareil phénomène se renouvela tous les mois, trois ou quatre jours avant les règles, jusqu'à la ménopause, qui survint à 52 ans. Il s'accompagnait de quelques douleurs. Depuis, l'œil resta toujours un peu exophtalme. Nous n'avons pas pu trancher la question de la cause exacte de l'exophtalmie : hémorragie ou fluxion.

61. — Thrombo-phlébite caverno-orbitaire après lésion suppurative de la paupière (en collaboration avec les docteurs Beauvieux, Rousseau-Saint-Philippe et Viaud). (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1923.)

Il s'agit d'une enfant de 9 ans 1/2, sans aucun antécédent pathologique, qui, en revenant de classe, se plaignit de l'œil gauche, sans qu'on pût rien remarquer d'anormal. Le lendemain, apparition d'un petit point blanc sur le bord lacrymal de la paupière inférieure : petit orgelet, semble-

t-il. Le lendemain : douleurs violentes, œdème des paupières. Les jours suivants : exophtalmie directe, papille de stase, strabisme convergent bilatéral, œdème énorme des paupières avec grosses veines frontales. Température : 40 degrés. L'inflammation se propage à l'autre orbite. Des incisions ne peuvent trouver aucune collection purulente. Malgré tout traitement : mort au vingt et unième jour.

Le diagnostic de thrombo-phlébite caverno-orbitaire ne semble pas douteux. L'évolution si particulière, débutant par un œdème palpébral, du chémosis, de l'exophtalmie, avec phénomènes réactionnels méningés graves, l'absence de collection purulente dans l'orbite, l'apparition des mêmes signes du côté opposé, plaident en faveur de la phlébite du paquet veineux de l'orbite, phlébite propagée au sinus caverneux et aux veines orbitaires du côté opposé.

La thrombo-phlébite caverno-orbitaire n'est pas une rareté clinique. Elle survient parfois comme complication redoutable et fatale des suppurations faciales ou des cavités sinusiennes. Aussi reconnaît-on, au point de vue étiologique : *la thrombo-phlébite à point de départ superficiel*, se propageant d'avant en arrière (furoncles du nez, des paupières, des lèvres; plaies septiques dans le domaine de la veine faciale; érysipèle; suppuration dentaire, etc.); *la thrombo-phlébite récurrente*, infectant les veines orbitaires par l'intermédiaire des plexus profonds (sinusites, infections rhino-pharyngées, etc.).

Dans le premier groupe, les lésions suppurées lacrymo-palpébrales sont peu mentionnées comme cause du processus infectieux vasculaire. Cependant fréquentes sont les dacryocystites, les furoncles palpébraux, les orgelets, les chalazions enflammés, les érosions traumatiques. Cette règle clinique n'est pourtant pas exclusive comme en fait foi notre observation.

Cette observation nous enseigne, en effet, que si l'on a raison de traiter avec une certaine insouciance les petits foyers suppuratifs des paupières et des voies lacrymales que nous voyons tous les jours, il convient de ne pas oublier les conséquences exceptionnelles, mais possibles, de propagation infectieuse au système veineux caverno-orbitaire.

Quelle était la nature exacte du foyer initial ? Furoncle, orgelet, piqûre septique... Nous ne pouvons apporter aucune précision puisque, lorsque nous vîmes l'enfant pour la première fois, il existait seulement un petit abcès collecté intra-palpébral.

« La marche de cette terrible affection, écrit Rollet, est toujours rapide. Dans la plupart des cas, on voit la mort arriver du quatrième au neuvième jour du début de la phlébite. » Nous eûmes un instant l'impression que, dans le cas présent, la maladie était enrayée, en assistant à la régression des phénomènes méningés et locaux (disparition totale de l'exophtalmie bilatérale, de l'œdème palpébral, du chémosis, etc.), en même temps que l'état général devenait plus satisfaisant. La seule séquelle qui subsistait était un double strabisme interne (paralysie bilatérale de la VI[e] paire). L'atteinte des troncs nerveux avait dû se faire dans les sinus caverneux, où ils baignent dans le torrent circulatoire, et non pas, croyons-nous, au niveau des lacs arachnoïdiens de la base, vu l'intégrité des autres filets nerveux oculaires : III[e] et IV[e] paires. La persistance de l'élévation de la température, oscillant entre 39 et 40 degrés, éveillait pourtant le soupçon d'une septico-pyohémie en évolution, qui ne tarda guère à se révéler par l'apparition d'une broncho-pneumonie d'abord à droite, puis à gauche, peut-être d'origine embolique, complication qui emporta la jeune malade. Donc, thrombo-phlébite caverno-orbitaire du *type pyohémique* ou du *type pulmonaire*.

Le traitement en période d'état, lorsque l'infection s'est propagée au sinus caverneux, est absolument illusoire. Dans toutes les observations où une opération a été tentée (ligature des veines orbitaires, curage de l'orbite, ligature de la jugulaire, action directe contre le sinus), la mort semble être survenue encore plus rapidement. Ces insuccès justifient notre abstention opératoire. Le traitement médical n'a pas eu d'ailleurs plus d'efficacité (injections intraveineuses de métaux colloïdaux, vaccinothérapie, abcès de fixation). La seule thérapeutique vraiment rationnelle est la lutte contre la phlébite faciale ou palpébro-lacrymale dès l'apparition des symptômes d'infection du système veineux superficiel (incisions larges, cautérisations, ligatures ou résection partielle des troncs veineux enflammés). Ces procédés n'ont pu être utilisés par nous, l'affection étant en pleine évolution quand nous fûmes appelés au chevet de l'enfant. Mais ils nous paraissent rationnels et peuvent être tentés si l'on assiste au début de cette redoutable complication.

62. — Le kyste hydatique de l'orbite. Communication au Congrès de la *Société française d'ophtalmologie*, **Paris, 12 mai 1927.**

La localisation orbitaire des kystes hydatiques est très rare; nous n'avons pu en retrouver que 139 cas publiés. Nous en avons, dans ce mémoire, apporté deux nouveaux, qui ont ceci d'intéressant qu'ils représentent deux stades différents de cette affection : l'un au début, l'autre à une période très avancée.

Après une bibliographie complète de la question, nous avons rappelé les notions les plus récentes sur l'histoire naturelle de l'échinocoque, sur les diverses phases de son développement et les principales étapes de son cycle évolu-

tif. L'œuf du tænia est ingéré par l'homme avec ses aliments, les sucs digestifs détruisent sa paroi chitineuse et l'embryon hexacanthe (de 25 μ environ) est mis en liberté. Il traverse les parois de l'intestin, tombe dans un vaisseau sanguin et arrive, par la veine porte, dans le foie. S'il ne s'arrête pas dans le foie, il est emporté dans le poumon, après avoir traversé le cœur droit. Si l'embryon réussit à franchir les fins capillaires pulmonaires, il est pris par la circulation rouge. Après avoir traversé le cœur gauche, il est lancé dans la grande circulation et peut aller se fixer dans n'importe quel point de son territoire.

On voit donc que c'est surtout dans le foie et ensuite dans le poumon que l'embryon hexacanthe a des chances de se fixer. Lorsqu'il a franchi les deux barrières hépatique et pulmonaire et qu'il est lancé dans la grande circulation, sa localisation à tel ou tel point de l'organisme est presque un hasard. D'où la rareté de la localisation orbitaire.

Nous avons insisté sur deux points :

1° La prédilection que semble avoir l'embryon pour le tissu musculaire; or, dans notre première observation, il s'était développé dans le muscle droit interne et nous en avons tiré des déductions au point de vue diagnostic.

2° L'invraisemblance de la pénétration de l'œuf par la conjonctive, où il serait apporté avec les poussières. Pour pouvoir se mobiliser, l'embryon doit être débarrassé de son enveloppe chitineuse; or les sucs digestifs peuvent la dissoudre, tandis que nous ne trouvons rien dans les culs-de-sac conjonctivaux qui puisse réaliser cette dissolution. Nous ne pensons pas que l'on puisse admettre la pénétration de l'œuf avec son enveloppe rigide par la conjonctive.

La structure de la paroi du kyste hydatique de l'orbite est semblable à celle des kystes des autres régions, de même que la composition de son contenu.

Deux points nous ont surtout retenu : les symptômes et leur variabilité aux différents stades de l'affection; la difficulté d'un diagnostic ferme, surtout à la période de début.

Les deux observations nouvelles que nous avons publiées dans ce mémoire sont le type, l'une, d'un kyste au début de son évolution, l'autre, à une période déjà très avancée.

Aux premiers stades de l'évolution du kyste, les signes sont rares et peu précis; au fur et à mesure que la tumeur progresse (mais cette progression peut varier d'un mois à sept ans), ils deviennent plus nets et l'on voit apparaître : de la douleur, des paralysies musculaires, avec ou sans diplopie, de l'exophtalmie. Chez notre premier malade, la douleur est apparue comme premier signe, *brusquement*, en même temps que l'exophtalmie, et elle a duré vingt-quatre heures, pour ne plus reparaître. L'exophtalmie a peu progressé. On ne pouvait sentir aucune tumeur à la palpation. Névrite optique très accusée. V. = quantitative.

A cette première période, c'est le diagnostic d'une exophtalmie monolatérale qu'il faut faire. On pense surtout au sarcome et l'on fait rarement le diagnostic de kyste hydatique. C'est pour tâcher de préciser ce diagnostic qu'on fait la réaction de Weinberg-Parvu ou l'intradermo-réaction et que l'on recherche l'éosinophilie. Chez notre malade, les recherches de laboratoire qui ont été faites ont toutes été négatives. Le diagnostic a été fait sur la table d'opération, après la ponction exploratrice, pratiquée comme *premier temps de l'intervention* et surtout après l'incision cutanée et la vue de la poche kystique.

Notre second malade présentait un cas beaucoup plus avancé. La tumeur était perceptible à la vue et au palper digital, à travers les paupières antérieurement suturées, et l'on pouvait délimiter le globe de l'œil. Les douleurs avaient été très violentes et progressives. On faisait le diagnostic de

tumeur liquide, de la grosseur d'une mandarine, mais, en l'absence de toute réaction de laboratoire positive, on ne





pouvait pas dire : kyste hydatique. La ponction a donné un liquide clair, sans éléments figurés. L'opération a permis



d'extirper la poche du kyste en totalité. Le globe oculaire était apparu vidé, flétri, à la suite de sa compression entre

le kyste et la face postérieure des paupières; dès que le kyste a été extirpé, il a instantanément repris sa forme normale et l'a conservée. La vision qualitative n'a pas été recouvrée. Les mouvements sont revenus en partie.

Nous avons particulièrement insisté sur les difficultés du diagnostic, sur les investigations de laboratoire et nous avons discuté les différentes méthodes thérapeutiques. L'intervention chirurgicale est le procédé de choix : c'est celui qui a été employé pour nos deux malades avec plein succès. Il faut faire l'incision qui donne le plus de jour, en tenant compte de la situation et de la grosseur du kyste. La ponction exploratrice doit être faite, surtout s'il n'y a pas de tumeur perceptible, mais sur la table même d'opération et avec les précautions usitées en pareil cas. La poche repérée doit être extraite en totalité.

63. — Mucocèle et sinusite frontale (en collaboration avec M. le professeur Portmann). *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 mai 1924.

La mucocèle frontale n'est pas une affection particulièrement fréquente malgré l'abondante bibliographie que l'on trouve à son sujet, soit dans la littérature rhinologique, soit dans la littérature ophtalmologique. La discussion sur son étiologie reste toujours ouverte et des erreurs de diagnostic, dont quelques-unes entraînent des conséquences thérapeutiques graves, sont susceptibles de se produire.

L'étiologie est, en effet, sujette à maintes controverses. Certains auteurs, Mouret, Moure, Raoult, considérant que la mucocèle frontale est constituée par une rétention dans le sinus des produits de sécrétion de la muqueuse qui tapisse les parois osseuses de cette cavité, admettent comme cause l'obstruction de l'ostium frontal.

Celle-ci serait provoquée par des processus divers :

Le traumatisme;

L'épaississement inflammatoire de la muqueuse;

Une sinusite chronique d'emblée déterminant une ostéite hypertrophique au niveau de l'ostium;

Absence congénitale de communication entre le sinus frontal et la fosse nasale.

A cette opinion d'une fermeture de l'ostium frontal avec rétention intra-sinusienne consécutive s'oppose celle de Garreau-Bertheux, qui admet la formation de kystes dans la muqueuse, véritables tumeurs bénignes intra-muqueuses.

Cette origine, très discutée, vient d'être reprise par Jacques, qui trouve en sa faveur plusieurs arguments :

Stérilité du liquide intra-kystique;

Absence d'oblitération constatée au cours de l'opération.

Il compare ces mucocèles aux kystes paradentaires qui aboutissent au soufflage de l'os et à la résorption des parois osseuses.

Il faut surtout éviter de confondre la mucocèle fronto-ethmoïdale avec une tumeur maligne. Moure a signalé une erreur de ce genre, qui a abouti à une exentération de l'orbite.

Nous avons eu l'occasion de suivre une malade ayant à la fois une mucocèle frontale gauche et une sinusite frontale suppurée droite, dont l'histoire clinique nous a servi d'enseignement à plusieurs points de vue. Elle a été opérée par le professeur Portmann.

Il s'agissait d'une femme de 57 ans qui, un an auparavant, avait eu une succession de coryzas avec violents maux de tête. Sept mois plus tard, elle s'apercevait qu'une « grosseur » se développait dans la région supéro-interne de l'orbite gauche. Au moment de notre examen : œil déjeté en bas

et en dehors : diplopie. Aucune lésion du fond de l'œil. Fosses nasales bourrées de polypes. La diaphanoscopie montre des sinus frontaux obscurs, surtout à gauche. L'aspect

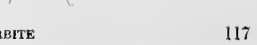


Mucocèle frontale gauche (avant l'intervention).

de la tumeur, sa consistance, etc., font porter le diagnostic de mucocèle du sinus frontal gauche.

A la radiographie on constate :

A la place du sinus frontal gauche, une tache foncée des



dimensions d'une pièce de cinq francs à limites régulièrement arrondies. La cloison osseuse séparant cette tache sombre du sinus droit a disparu et est remplacée par une ligne claire très fine qui n'est pas médiane, mais reportée sur la droite et représente vraisemblablement une cloison membraneuse.

Du côté gauche, aucune trace visible d'ostium frontal; une ligne osseuse horizontale limite au contraire très nettement la tache sombre à sa partie inférieure.

Le sinus droit, à limites peu marquées, de dimensions moyennes et à bords irréguliers, est très flou.

Cette radiographie vient corroborer le diagnostic clinique de mucocèle et permet de songer aussi à une infection du sinus droit.

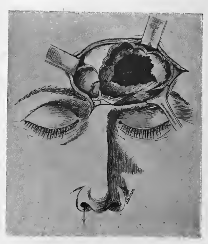
L'intervention (Dr Portmann) a confirmé le diagnostic : la mucocèle, extériorisée à travers une perforation osseuse de la grandeur d'une pièce de deux francs, a été incisée, et il s'est écoulé un flot de substance mucilagineuse brunâtre. Cavité de la dimension d'un œuf de poule, beaucoup plus vaste que ne le laissait supposer l'examen clinique. La mucocèle avait usé toute la paroi postérieure du sinus frontal. Le lobe frontal est apparu recouvert seulement de ses méninges et de la mince couche épithéliale kystique.

Badigeonnage à la teinture d'iode afin : 1° de provoquer des adhérences sous-arachnoïdiennes et d'augmenter ainsi la défense contre une méningite possible; 2° de détruire la couche épithéliale kystique. Partout ailleurs, la paroi membraneuse de la mucocèle a été enlevée.

La cloison intersinusienne et osseuse, et la paroi inférieure osseuse sus-orbitaire du sinus étaient également détruites; elle était incomplète dans sa portion interne nasale. Absence d'ostium frontal. En curettant la cloison intersinusienne

membraneuse, la curette fait jaillir un flot de pus venant du sinus frontal droit.

L'ostium frontal droit est largement ouvert. On l'élargit encore à la curette et l'on termine, comme pour une sinusite



frontale, par tamponnement à la gaze en faisant ressortir la mèche de la fosse nasale droite.

Suites opératoires normales.

La coexistence chez une même malade d'une sinusite frontale suppurée d'un côté et d'une mucocèle frontale de l'autre est assez exceptionnellement réalisée en pratique. Elle nous permit de faire un diagnostic différentiel détaillé, tant

au point de vue clinique : aspect, consistance, sensibilité, qu'au point de vue explorations diaphanascopique et radiographique. La mucocèle, à cause de son contenu à teinte hématique, brunâtre ou brun verdâtre, est opaque à la translumination et aux rayons X et cette obscurité est infiniment plus considérable que celle provoquée par un sinus plein de pus.

Sans vouloir prendre parti dans les discussions pathogéniques, nous pensons que l'histoire de cette mucocèle est en rapport avec une origine inflammatoire : celle-ci aurait provoqué une oblitération de l'ostium frontal gauche, cet orifice évacuateur n'ayant pu être retrouvé à l'intervention et ce même processus inflammatoire (coryzas répétés un an auparavant) aurait, au contraire, du côté droit, abouti à une sinusite frontale classique. Peut-être peut-on supposer qu'une étroitesse anatomique préexistante de l'ostium frontal gauche a favorisé sa fermeture par inflammation de ses parois.

Enfin, les dimensions considérables de cette mucocèle et la destruction de la paroi osseuse en dedans vers le sinus frontal voisin, en bas vers l'orbite, en haut et en arrière vers les méninges, sont à signaler, en même temps que le silence relatif du lobe et des méninges frontales, la compression et l'irritation dues à la présence de cette mucocèle appliquée fortement contre la dure-mère, n'ayant entraîné aucun trouble subjectif ou fonctionnel et aucune douleur.

XIII. — VOIES LACRYMALES

64. — Gomme syphilitique de la région du sac lacrymal. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, février 1909.

Cette observation est celle d'un homme de 46 ans, qui présentait dans la région du sac lacrymal gauche une ulcération large et profonde, à bords rouges violacés, taillés à pic et décollés. Enduit grisâtre au fond. Début un mois auparavant par un bouton semblable à une pustule d'acné. Le sommet de cette pustule, s'étant rompu, avait donné naissance à une croûte qui tombait et se renouvelait en donnant lieu à l'ulcération.

Malgré les dénégations du malade, une sonde ayant montré que le sac lacrymal n'était pas intéressé, le diagnostic de gomme syphilitique fut posé. Traitement spécifique. Guérison en un mois.

XIV. — PAUPIERES

65. — Tumeur maligne primitive de la paupière (en collaboration avec le docteur Ch. Lafon). *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 16 mars 1908.

La malade que nous avons présentée à la Société d'anatomie était âgée de 59 ans. Elle présentait depuis quinze ans des petites taches pigmentaires bleutées sur le bord des paupières.

Très rapidement, elle sentit se développer dans sa paupière supérieure, à la partie externe, une petite grosseur. En quatre mois il se forma une tumeur occupant toute la paupière, adhérente au tarse, dans l'intérieur duquel elle paraissait développée. On voyait des reflets noirs à travers la conjonctive. La paupière ne pouvait être retournée; les tentatives provoquaient des petites hémorragies. Pas de prolongements orbitaires de la tumeur. Pas de ganglions préauriculaires ou sous-maxillaires.

Diagnostic. — Tumeur maligne, mélanique, développée sans doute aux dépens d'une tache bleutée de la marge palpébrale. Nous avons hésité pour savoir si cette tumeur devait être classée parmi les carcinomes ou les sarcomes.

L'opération consistera dans l'ablation complète du tarse et de toutes les parties envahies par la tumeur mélanique; peut-être même de la paupière supérieure tout entière.

Dans la discussion qui a suivi la présentation de cette malade, le professeur Dubreuilh a appelé l'attention sur la gravité et quelquefois la rapidité foudroyante des tumeurs de ce genre.

XV. — THERAPEUTIQUE OCULAIRE

66. — La sérothérapie dans les infections oculaires graves (Sérum antidiphtérique). Thèse de Doctorat, Bordeaux, 1907. Couronnée par la Faculté de médecine de Bordeaux (Prix Godard, des Thèses, médaille de bronze).

Les infections de l'œil et la rapidité avec laquelle elles compromettent ses fonctions ont, de tout temps, attiré l'attention des chirurgiens et des ophtalmologistes. Sans don-

ner lieu à des suppurations graves mettant en péril la vie du malade, elles donnent naissance à des exsudats, à des formations fibreuses, à des opacités, et apportent à la vision une gêne qui peut aller jusqu'à la cécité.

Devant l'inefficacité des traitements usuels dans la thérapeutique des infections oculaires — et nous avons eu surtout en vue la kératite à hypopion — qui demandent une action rapide et puissante, nous avons pensé à la parole de Bouchard, au Congrès de Bordeaux de 1895 : « La préoccupation de l'heure présente, c'est de combattre les maladies par les microbes ou par les produits des microbes ou par les humeurs des animaux qui sont réfractaires aux microbes. »

Notre Thèse inaugurale est le résultat des recherches que nous avons entreprises, pendant notre Internat dans le Service de clinique ophtalmologique de l'Université de Bordeaux, sous la direction de M. le professeur Badal.

Nous nous étions proposé d'user méthodiquement de la sérothérapie dans tous les cas d'infection oculaire grave qui se présenteraient dans le Service, sans établir de distinction entre les diverses espèces microbiennes. Le sérum employé étant toujours le même, à une exception près (obs. XXXI), nous admettions le dogme de la polyvalence des sérums antitoxiques.

Les deux premiers chapitres sont consacrés à l'exposé des idées directrices de notre travail et à des recherches statistiques portant sur les 4.000 derniers malades de la Clinique ophtalmologique de l'hôpital Saint-André. Celles-ci montrent, au milieu des infections oculaires diverses, la fréquence de la kératite à hypopion.

Après un historique complet de l'emploi de la sérothérapie en ophtalmologie, nous avons abordé la question du *choix d'un sérum*.

Comment agissent les sérums sur les processus morbides de nature infectieuse. La spécificité d'un sérum est-elle indispensable à son action thérapeutique ? — La définition de ce que l'on entend par *sérum* étant donnée, nous rappelons qu'un sérum doit être antitoxique et antibactérien. C'est un contre-poison, un antiseptique, et, comme dit Bouchard, un antiseptique fabriqué non par le chimiste, mais par l'animal.

Behring croyait que la neutralisation des toxines par les antitoxines se faisait d'une façon toute chimique. On immunisait un animal contre un microbe et le sérum de cet animal combattait spécifiquement les toxines sécrétées par un microbe semblable chez un autre animal.

Les idées se sont modifiées. Certes, nous ne voulons pas dne qu'un sérum spécifique n'agisse pas plus puissamment sur le microbe contre qui il est spécialement fabriqué; mais on sait aussi tout le succès qu'ont obtenu les injections de sérum antidiphtérique dans des angines à streptocoques et à staphylocoques, dans des pneumonies et dans les affections les plus diverses.

On a expliqué un pouvoir antitoxique et antimicrobien aussi étendu par l'exagération de la fonction phagocytaire des leucocytes. Aussitôt après les injections de sérum antidiphtérique, les leucocytes diminuent, puis augmentent d'une façon considérable, surtout dans les cas qui doivent guérir. Il est vrai que l'on ne sait pas si l'on doit attribuer cette hyperleucocytose aux anticorps contenus dans le sérum de cheval immunisé ou aux alexines du sérum de cheval normal.

Mais Pfeiffer a montré que les leucocytes n'ont pas le rôle prépondérant que l'on croyait dans l'action des sérums. Le seul contact du sérum de l'animal injecté tue les bactéries.

Nous pensons que le sérum d'un animal immunisé injecté dans un autre organisme agit surtout en excitant les propriétés bactéricides et antitoxiques des cellules. Il est antifectieux et eutrophique. Son action sera plus puissante s'il est spécifique, mais elle sera efficace dans les infections de toute nature.

Quand on a immunisé activement un animal contre une toxine aussi virulente que celle de la diphtérie ou du tétanos, tous ses éléments anatomiques sont mis en état de défense, répandant en abondance dans le torrent circulatoire, chacun à sa manière, les anticorps ou les antitoxines, immunisines, qui leur sont particuliers.

Les éléments glandulaires : thyroïdes, surrénales, rate, foie, testicules, glandes lymphatiques, aussi bien que les tissus nerveux, musculaires ou osseux, sont tous en état d'hyperactivité organique. On conçoit que le sérum d'un tel animal sera d'une richesse considérable en éléments de défense de toutes sortes qui, injectés chez un individu atteint d'une maladie infectieuse quelconque, lui aideront à venir à bout de son infection.

La sérothérapie générale, hétérodoxe, non spécifique doit donc entrer dorénavant comme agent important de thérapeutique générale et de prophylaxie, augmentant les moyens de défense de l'organisme dans les infections générales ou locales.

Le sérum antipneumococcique le plus polyvalent qu'ait pu obtenir Rœmer est loin d'égaler le sérum antidiphtérique et le professeur Axenfeld déclarait qu'il « ne fallait pas trop s'y fier lorsque l'affection est déclarée ». Nous nous sommes d'ailleurs heurté à de si grandes difficultés, pour en obtenir, que nous y avons renoncé.

Partant de ce principe que le sérum a une action vivifiante sur les cellules de l'organisme, qu'il les aide à se

défendre contre les germes infectieux quels qu'ils soient et qu'il porte contre eux des anticorps, il était logique que nous choisissions le sérum le plus stable, le mieux défini, largement expérimenté dans des affections variées. Aussi avons-nous arrêté notre choix sur le *sérum antidiphtérique*, qui présente en outre l'immense avantage d'être partout et très rapidement à la disposition du praticien.

Résultats thérapeutiques personnels obtenus avec le sérum antidiphtérique. — Nous avons réuni les malades que nous avons traités, en groupes, qui constituent autant de chapitres, d'après la nature des infections. Ces chapitres sont précédés d'une statistique des cas publiés par les auteurs, en mentionnant les sérums employés.

Nous avons méthodiquement usé du *sérum antidiphtérique*. Nous avons surtout eu en vue le traitement de la *kératite à hypopion;* mais nous avons également observé des *ophtalmies purulentes* chez l'enfant et chez l'adulte et des *suppurations post-opératoires* ou *post-traumatiques*. Notre opinion s'appuie sur 46 observations, dont 10 inédites et 24 *personnelles*.

Dans la kératite à hypopion, nous avons obtenu la guérison rapide avec des leucomes très peu étendus, eu égard à la dimension de l'ulcère.

Il apparaît surtout que *la sérothérapie calme les douleurs et arrête le processus infectieux*.

L'ophtalmie purulente de l'enfant frappe souvent des organismes débilités. Ce sont des enfants pauvres, mal nourris, mal entretenus. C'était le cas des petits malades dont M. le professeur Lagrange a bien voulu nous donner les observations inédites.

Les résultats de nos recherches nous donnent la conviction que la sérothérapie antidiphtérique employée pour

combattre les infections oculaires de nature quelconque est un aide précieux, un bon moyen adjuvant. Mais ce n'est souvent qu'un aide. On a voulu demander à la sérothérapie plus qu'elle ne pouvait donner; on a voulu lui faire guérir seule les ulcères les plus graves. Voilà où est l'erreur.

Le plus souvent, les ulcères serpigineux que l'on a à soigner ont déjà détruit une bonne partie de la cornée et infiltré le reste. Dans ces cas-là, la sérothérapie arrête le processus infectieux destructeur. Les lésions semblent *fixées*.

Quelques-unes de nos observations se rapportent à des malades graves, atteints depuis plusieurs jours, souffrant atrocement. A une exception près, l'infection s'est arrêtée, d'une façon constante, du premier au quatrième jour. Des ulcères, dont un au cours d'une ophtalmie purulente de l'adulte, des infiltrations, des suppurations intra-oculaires, ont été jugulés dès la première injection.

A ce résultat très satisfaisant s'ajoute *l'action sur l'état général*. En activant la nutrition des membranes de l'œil, le sérum aide à la réparation des lésions. Les leucomes sont *plus transparents, moins étendus*. Les zones infiltrées recouvrent très souvent une transparence parfaite. Nous avons guéri des kératites à hypopion avec des acuités de 1/4, 1/2, 5/6.

Un des résultats les plus appréciables de la sérothérapie, que nous avons obtenu d'une façon *constante*, c'est son action sur les douleurs inhérentes aux lésions infectieuses. Elle les *calme dans les trois ou quatre heures* qui suivent la première injection.

Le malade peut dormir et se reposer, et ce n'est peut-être pas un des moindres facteurs de l'amélioration qui suivra.

Il ne faut pas réserver la sérothérapie pour les cas déses-

pérés. Il ne faut pas priver l'organisme des moyens de défense qu'elle lui procure sans lui faire courir de risques.

Nous ne disons pas que, seule, la sérothérapie guérisse les cas graves; elle sera adjointe aux méthodes usuelles si souvent inefficaces.

Nous pensons que la formation d'un leucome peu étendu est quelquefois un grand succès. Demander à la sérothérapie de faire former un tissu de cicatrice cornéen transparent est une utopie. Il est impossible que le parenchyme cornéen détruit se renouvelle transparent. Toutes les tentatives sur l'homme ont abouti à des échecs éclatants.

Les doses de sérum à injecter seront proportionnées à la gravité des cas et renouvelées aussi souvent qu'il sera utile.

Les injections sous-conjonctivales sont à rejeter, car elles se résorbent mal et n'agissent, en somme, que comme une injection d'eau salée.

Les instillations ont une action douteuse.

CONCLUSIONS

1° « Les affections oculaires de nature infectieuse, et en particulier la kératite à hypopion, ont souvent une allure tellement grave qu'elles compromettent la vision en quelques jours. Les traitements usuels : mydriatiques, antiseptiques, cautérisations, paracentèse, kératotomie de Sœmisch, etc., amènent parfois la guérison. Trop fréquemment ils n'ont aucune influence sur la marche rapide de l'infection.

2° On a cherché à enrayer le processus morbide par la sérothérapie. On a voulu lutter contre des microbes déterminés, au moyen de sérums spécifiques (sérum antipneu-

mococcique de Rœmer, etc.). Puis, voyant les bons effets du sérum antidiphtérique dans les affections à pneumocoques, à streptocoques, à staphylocoques, à méningocoques, on l'a appliqué aux infections oculaires.

3° Pour nous, ne cherchant pas à lutter contre un microbe spécial avec un sérum spécifique, nous avons traité tous les cas d'infection non diphtérique de l'œil par le sérum le plus digne de confiance et que l'on se procure le plus facilement : par le *sérum antidiphtérique*.

4° Une étude attentive des observations montre que son emploi ne fait courir aucun danger au malade et que son action est au moins égale à celle des autres sérums. On fera surtout des injections sous-cutanées de 10 à 20 centimètres cubes répétées plus ou moins souvent, suivant les cas. Les injections sous-conjonctivales sont mal supportées, les instillations ont peut-être une influence heureuse.

5° La sérothérapie générale, *non spécifique*, augmente les moyens de défense de l'organisme et agit localement par les anticorps.

6° Elle est un excellent agent thérapeutique, mais elle n'est souvent qu'un bon moyen adjuvant qu'il faut allier aux méthodes usuelles.

7° L'injection de sérum doit être faite le plus tôt possible après le début de l'infection. On s'en est servi comme moyen prophylactique.

8° D'après nos résultats, la sérothérapie antidiphtérique calme les douleurs, arrête la marche de l'infection, aide à la résorption des infiltrations et des exsudats et à la réparation des tissus. C'est ainsi que les leucomes cicatriciels se forment plus vite, sont plus transparents, moins étendus que de coutume et laissent au malade une acuité visuelle que la gravité des lésions ne permettait pas d'espérer.

67. — La Tuberculine dans le traitement des tuberculoses atypiques de l'œil. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, décembre 1908, et *in* thèse de Tardieu, Bordeaux, 1908.

A côté des affections oculaires franchement tuberculeuses, il en est d'autres où la nature bacillaire de la lésion est douteuse. Certaines kératites phlycténulaires, interstitielles, vasculaires; des sclérites et des épisclérites; des iritis et iridocyclites torpides, des névrites même; toutes ces affections oculaires à marche lente et progressive, contre lesquelles les traitements donnent peu ou pas de résultats. Ce sont les tuberculoses inflammatoires de Poncet, à qui l'on a aussi donné les noms de tuberculides et de tuberculies, réservant le terme de paratuberculoses aux lésions secondaires à des affections tuberculeuses.

On reconnaît la véritable nature de la maladie oculaire aux trois caractères suivants :

1° Le sérum du malade agglutine les cultures homogènes de bacilles de Koch à un dixième environ;

2° Le sérum du malade donne une poussée thermique aux cobayes tuberculeux;

3° Les sujets porteurs de la lésion réagissent à la Tuberculine.

Cette réaction à la Tuberculine, qui n'était qu'un moyen de diagnostic, est devenue un traitement.

On a publié quelques cas où la Tuberculine a eu une action bienfaisante très nette (Rohmer).

En 1908, j'expérimentais depuis déjà un an, dans le service de M. le professeur Badal, ce mode thérapeutique dans toutes les affections torpides qui me semblaient de nature bacillaire ou parabacillaire.

C'est ainsi que j'ai observé, chez un homme de 42 ans,

une *kératite ulcéreuse rebelle*, qui avait envahi toute la cornée, sans provoquer de douleur. Cette kératite, à forme essentiellement torpide, était superficielle. Elle avait débuté par la partie interne de la cornée et l'avait couverte peu à peu en totalité, malgré tous les efforts tentés pour s'opposer à sa marche. Tout traitement étant inefficace, la Tuberculine fut essayée en injections sous-cutanées. En un mois la guérison était complète.

Une constatation qui me semble intéressante, c'est que je n'ai jamais eu de réaction très vive, malgré les très fortes doses que j'ai employées d'emblée.

Un signe que je crois n'avoir vu signalé nulle part, c'est l'apparition presque constante de coliques que j'ai constatées ici et dans d'autres cas.

Technique personnelle : Examen somatique complet : auscultation attentive et palpation de l'intestin.

La Tuberculine dont il est fait usage est celle de l'Institut Pasteur, diluée de telle façon que 1 centimètre cube contienne 1/10e de milligramme de substance active [1].

Dose de début : 1/40e de milligramme de substance active.

Il est préférable de maintenir le malade au lit, au moins pendant quelques heures.

Prendre la température d'heure en heure.

La réaction apparaît entre six et douze heures après l'injection. Elle dure à peu près autant. Elle est locale ou générale, ou l'une et l'autre.

Locale : Rougeur, chaleur, douleur, plus ou moins vives au niveau de l'œil malade.

---

(1) La Tuberculine est livrée par l'Institut Pasteur dans des tubes contenant 1 centimètre cube, correspondant à 1 milligramme de substance active. C'est ce centimètre cube que nous diluons dans 10 centimètres cubes d'eau.

Générale : La température peut s'élever de quelques dixièmes de degré à 2 degrés. D'une façon assez constante, il y a des céphalées, des *coliques*, un malaise indéfinissable.

Si la réaction est très forte, nous conseillons un repos de quelques jours. Pour l'injection suivante, on diminue la dose.

Si la réaction est faible, repos de quelques jours et injection de la même quantité.

Souvent toute réaction fait défaut.

Dans ces cas, faire chaque jour une injection en augmentant de 1/200e, 1/100e, 1/4e de milligramme au plus. Dose maxima pour une injection : 1/10e de milligramme.

Il faut agir constamment avec des doses faiblement progressives, en se laissant guider par les réactions du malade.

Les tuberculoses pulmonaires et intestinales sont des contre-indications formelles.

C'est notre technique qui a guidé le docteur Tardieu dans son intéressante expérimentation personnelle et dans les recherches entreprises à l'occasion de sa thèse. Il a appliqué méthodiquement notre procédé et il est arrivé à des conclusions semblables aux nôtres.

68. — La chaleur sèche et la chaleur humide dans les blessures de la face et des paupières et dans les affections oculaires. Rapport au ministre de la Guerre, septembre 1915.

69. — Le traitement de la kératite à hypopion. (*Presse médicale*, 13 septembre 1917.)

Le point original de ce travail est l'exposition des résultats d'une méthode de traitement de la kératite à hypopion

qui a été appliquée systématiquement dans 55 cas *consécutifs*.

Nous avons exposé par ailleurs, à plusieurs reprises, les résultats de la sérothérapie spécifique ou non spécifique dans les infections oculaires graves et en particulier dans la kératite à hypopion. Nous avons émis cette idée que, dans l'état actuel de nos connaissances et de nos ressources en sérums, la sérothérapie ne pouvait être, dans la plupart des cas, qu'un adjuvant. Il en est de même de la vaccinothérapie, que nous avons expérimentée méthodiquement depuis plusieurs années, et qui nous a donné des résultats aussi intéressants qu'heureux dans le traitement des infections oculaires graves. Mais, dans la kératite à hypopion, ni la sérothérapie ni la vaccinothérapie n'ont pu enrayer seules la marche de l'affection : elles doivent être ajoutées à un traitement *local de base*, qui doit être très énergique, si l'on se souvient que toute partie du tissu propre de la cornée qui a suppuré et s'est nécrosée donnera ensuite une opacité.

C'est l'étude du traitement de base que nous avons faite ici. Il consiste dans un ensemble de manœuvres ou d'interventions que nous rappellerons brièvement :

S'occuper avant quoi que ce soit des voies lacrymales et extirper le sac lacrymal, s'il y a dacryocystite purulente. Lorsqu'il y a déjà ulcère, les lavages ou les cathétérismes ne suffisent plus. Il faut supprimer immédiatement la grosse source d'infection qu'est le sac lacrymal infecté.

Pour l'ulcère lui-même : curetage léger, surtout soigneux au niveau des bords ou de la zone progressive; attouchement de l'ulcération à la teinture d'iode au 1/20. Puis : kératotomie de Sœmisch et injection sous-conjonctivale d'une solution de cyanure de mercure à 1 p. 100, à laquelle on ajoute, au dernier moment, quelques gouttes

d'acoïne. Pansement sec avec instillation d'atropine et de pommade antiseptique.

Cette thérapeutique, qui peut sembler très énergique, ne l'est pas trop lorsqu'il s'agit d'une affection aussi grave que la kératite à hypopion, dont les séquelles sont si funestes pour la vision. Au premier rang de celles-ci est la taie cornéenne, plus ou moins étendue et plus ou moins mal placée. Or, dans les 55 cas où nous avons appliqué cette méthode, nous n'avons eu que d'heureux résultats : arrêt de l'ulcère dans sa marche; disparition de l'hypopion; réduction des taies consécutives au minimum.

70. — Les stock-vaccins en ophtalmologie. Congrès de la *Société française d'ophtalmologie*, Strasbourg, juin 1923, et *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1923.

Depuis notre thèse inaugurale sur la sérothérapie dans les infections oculaires graves, le traitement par les sérums et les vaccins a pris, dans toutes les branches de la médecine, une extension considérable, bien que son mécanisme d'action soit encore rempli d'inconnues. On sait que le principe de ces deux méthodes thérapeutiques est tout à fait différent. Dans la sérothérapie, on apporte au sujet des anticorps tout préparés qu'il n'aura qu'à recevoir, sans faire l'effort de les produire : c'est une immunisation passive. De plus, en dehors de leur action spécifique, due aux anticorps dont ils sont chargés artificiellement, les sérums agissent aussi par leur albumine qui, jouant le rôle d'antigène, provoque, par un phénomène de choc, une réaction de défense active de l'organisme.

Dans la vaccinothérapie, que l'on utilise des stock-vaccins ou des auto-vaccins, que ces vaccins soient monovalents ou polyvalents, on demande au malade de fabriquer lui-

même les anticorps destinés à lutter contre les germes qui l'infectent : c'est une immunisation active. Tandis que le sérum a une action immédiate mais de courte durée, le vaccin agit d'une façon beaucoup plus lente (phase négative, correspondant à l'agression de l'organisme déjà malade par les nouveaux germes injectés, puis phase positive, pendant laquelle les anticorps apparaissent), mais, par contre, son action est beaucoup plus durable. On conçoit que, par son mécanisme même, qui exige d'un organisme déjà en lutte contre une invasion microbienne de faire encore les frais d'une réaction violente, la vaccinothérapie ne doive pas être utilisée dans les cas d'infection générale grave; elle devra être réservée aux cas subaigus et chroniques ou aux infections aiguës localisées.

Ces dernières conditions sont celles que l'on rencontre en ophtalmologie. Aussi pensons-nous qu'il nous est possible de faire bénéficier nos malades, dans une large mesure, de la vaccinothérapie. Il suffira, pour éviter toute complication, de prendre quelques précautions indispensables. D'abord, il existe quelques contre-indications tirées de l'état général du sujet : il faut que celui-ci soit capable de supporter la nouvelle réaction que provoque l'injection du vaccin; on ne vaccine pas les malades atteints de tuberculose pulmonaire ou d'emphysème avec dilatation du cœur droit, les cardiaques, ni ceux présentant un trouble de leurs fonctions rénales ou hépatiques. Ensuite, pour éviter tout ennui, il faudra choisir judicieusement le vaccin et déterminer avec soin la dose à injecter.

Quel vaccin choisir ? Auto ou stock-vaccins ? L'auto-vaccin est évidemment tout à fait spécifique, puisqu'il est préparé à l'aide de germes prélevés sur le malade lui-même, d'où les excellents effets qu'on est en droit d'espérer de lui : nous avons eu un succès complet et rapide dans deux

cas de furonculose rebelle des paupières chez lesquels tous les traitements mis en œuvre depuis six et quatre mois avaient échoué. Mais, d'autre part, les autovaccins exigent, pour leur préparation, d'abord un laboratoire parfaitement organisé, et ensuite une durée minimum de trois à quatre jours.

Les stock-vaccins, bien que leur spécificité soit plus discutable, puisque les germes, tout en étant de la même espèce, peuvent être d'un type différent, ont le gros avantage d'être toujours prêts à être utilisés. C'est surtout à eux que nous nous sommes adressé, car il s'agissait souvent d'infections aiguës qu'il fallait juguler sans attendre le délai de préparation de l'autovaccin.

Les injections seront faites par la voie sous-cutanée. La voie intraveineuse peut être dangereuse; les injections intramusculaires s'accompagnent souvent d'une induration nodulaire douloureuse.

Nous avons fait usage soit de vaccins monomicrobiens (antistaphylo, antistrepto, antigono), soit de vaccins plurimicrobiens (staphylo, strepto, pyocyanique), sous la forme aqueuse ou la forme lipovaccin : nous donnons la préférence à ce dernier, qui, par son excipient huileux, présente une absorption plus lente, qui permet d'injecter une plus grande quantité de germes.

Nous avons employé la vaccination à titre préventif et à titre curatif.

1° Vaccination préventive. — A l'hôpital, pendant nos périodes de suppléance, et suivant en cela l'exemple du professeur Lagrange, nous faisons pratiquer chez tout malade atteint de cataracte, plus ou moins longtemps avant son opération, une injection de 1 centicube de lipovaccin antipyogène. Nous agissons de même chez les malades de notre

clientèle privée qui nous paraissent suspects en raison de l'état de leur conjonctive ou de leurs voies lacrymales ou en raison d'un état infectieux antérieur. Le jour de l'opération, il est fait une injection de sérum antipneumococcique. Il nous a paru que depuis cette pratique le nombre des infections post-opératoires s'est encore raréfié.

2° VACCINATION CURATIVE. — Notre observation porte sur un total de 71 cas, se répartissant ainsi :

Dacryocystites aiguës, 4 cas : Utilisé avant l'apparition nette d'une collection purulente, le lipovaccin antipyogène n'a pas amené de résultats appréciables.

Dacryocystites purulentes chroniques, 7 cas : Pas de modification par la vaccinothérapie.

Conjonctivite suraiguë avec pseudo-membranes : Enfant de onze mois, présentant depuis six jours une conjonctivite suraiguë grave, fausses membranes, suppuration abondante, infiltration de la cornée, œdème palpébral, retentissement ganglionnaire. Aucune amélioration par les lavages et les instillations antiseptiques. Ensemencement : strepto et staphylo. Au troisième jour, injection de lipovaccin antipyogène avec amélioration considérable dès le lendemain. Guérison en quatorze jours.

Kératites à hypopion, 12 cas : Le traitement habituel n'ayant pas amené de guérison, nous avons alors utilisé la vaccinothérapie par lipovaccin antipyogène. Dans 3 cas, nous avons obtenu une guérison complète; dans les 9 autres cas, il a été nécessaire de pratiquer la kératotomie de Sœmisch.

Kératites rebelles, 3 cas : Pas de modification sensible sur la marche de l'affection.

Iritis et irido-cyclite gonococciques, 2 cas : Action très

favorable dans les deux cas, surtout dans le second, qui a guéri sans séquelles d'une forme très grave.

Ophtalmie purulente, 19 *cas* : Parmi ceux-ci, 11 cas chez l'enfant. 3 cas injectés dès le début ont présenté dès le lendemain une diminution considérable de tous les phénomènes inflammatoires et ont guéri en huit à dix jours; chez les 8 autres malades, 2 ont fait une perforation de la cornée, et 6 ont suppuré abondamment, mais la durée de l'affection a été abrégée.

Sur les 8 cas observés chez l'adulte, 3 ont présenté des lésions cornéennes, mais ont guéri avec un minimum de cicatrice et dans un délai relativement court; 6 ont évolué sans lésions cornéennes, mais ont suppuré abondamment.

Infections post-opératoires, 10 *cas* : Dans 1 cas de cataracte traumatique, l'infection survenue après l'expulsion des masses cristalliniennes tourna court après deux injections de lipovaccin antipyogène. Sur 9 cas de cataractes séniles infectées : 2 très belles guérisons, 2 cas susceptibles d'amélioration par une opération secondaire, 5 insuccès.

Plaies infectées du globe de l'œil, 12 *cas* : Dans 10 cas, le vaccin employé un peu tardivement n'a pu arrêter l'évolution d'une irido-cyclite ou d'une panophtalmie. Dans 2 cas, où l'iris était déjà verdâtre, la guérison a été obtenue de façon très satisfaisante.

Phlegmon de l'orbite, 1 *cas* : La vaccinothérapie n'a pu arrêter l'évolution du phlegmon.

Dans tous ces cas, *la réaction locale* a toujours été très légère; parfois, un peu de rougeur autour de la piqûre. *La réaction focale* ne nous a jamais semblé appréciable. Quant à *la réaction générale*, elle est plus variable : le plus souvent légère, elle peut être parfois vive, cependant jamais alarmante. Quelle est la nature de cette réaction ? Elle est dou-

ble : il existe une action spécifique par production d'anticorps, eux-mêmes spécifiques, et, d'autre part, une action non spécifique par phénomène de choc provoqué par l'introduction d'albumines hétérogènes dans l'organisme. Les stock-vaccins agissent peut-être seulement par ce pouvoir non spécifique, mais la réaction générale qu'ils provoquent nous paraît susceptible, dans de nombreux cas, de modifier heureusement les lésions locales oculaires.

71. — La vaccinothérapie en ophtalmologie (en collaboration avec le docteur Pesme). *Journal médical français*, janvier 1926.

Nous avons consacré à cette importante méthode thérapeutique, qui nous a constamment intéressé depuis le début de nos études, un nouvel article dans lequel, après avoir résumé nos recherches antérieures, nous rapportons de nouveaux et brillants succès à l'actif de la vaccinothérapie. Deux observations sont particulièrement instructives : l'une concernant une kératite à hypopion; l'autre une conjonctivite suraiguë avec complications cornéennes. Dans les deux cas, tous les moyens de traitement classique étaient restés sans effet et la guérison fut assurée par l'emploi d'autovaccins. Nous signalons, en outre, dans ce travail, une application des plus intéressantes de la conception de l'immunité locale, telle qu'elle a été mise en évidence par Besredka, et qui consiste dans l'emploi des loco-vaccins : il semble que l'on puisse fonder de très grands espoirs dans l'utilisation des bouillons-vaccins que l'on instillera directement dans la cavité conjonctivale ou que l'on emploiera sous forme d'injection dans les affections des voies lacrymales.

L'ensemble des faits que nous exposons nous permet de conclure :

Dans une infection oculaire qui paraît dangereuse par sa nature et son évolution ou, au contraire, qui menace de devenir interminable, on aura recours à la vaccination curative. Les meilleurs résultats sont obtenus par les autovaccins que l'on s'efforcera toujours d'employer; sinon, on utilisera les stock-vaccins. Parmi ces derniers, les vaccins antigonococciques, comme le Dmégon, sont à employer sans délai, et donnent les plus beaux succès. L'infection staphylococcique est plus facile à maîtriser avec les autovaccins qu'avec les stock-vaccins : on peut dire qu'elle représente le triomphe de l'autovaccination. On aura recours, dans les cas graves, à la voie sous-cutanée, et aussi aux loco-vaccins par instillation directe sur la conjonctive.

72. — La vaccinothérapie et la sérothérapie en ophtalmologie. *Clinique et Laboratoire*, mai 1924.

Dans cette revue générale, après avoir rappelé les faits biologiques qui accompagnent le processus de l'immunité, nous étudions l'utilisation pratique de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans le domaine de l'ophtalmologie. Le champ d'action de ces deux méthodes est très vaste en thérapeutique oculaire : destinées à provoquer ou à stimuler la défense organique naturelle, elles seront employées soit à titre prophylactique pour immuniser les sujets chez qui une infection est à craindre (et l'on sait l'impossibilité pour l'ophtalmologiste de stériliser les culs-de-sac conjonctivaux avant une opération intra-oculaire), soit à titre curatif pour stimuler une défense qui se fait mal.

Vaccinothérapie. — Parmi les vaccins, ceux avec lesquels on obtient les plus beaux succès sont les autovaccins : on

aura en particulier des résultats remarquables dans les orgelets à répétition, certaines conjonctivites, les abcès palpébraux. C'est à eux qu'il faudra s'adresser toutes les fois qu'on le pourra. Malheureusement, le délai nécessaire à leur préparation, l'obligation d'avoir à sa disposition un laboratoire bien organisé, ne rendront pas toujours possible leur emploi. On s'adressera alors aux stock-vaccins, en solution soit aqueuse, soit huileuse : ils nous ont souvent donné de très beaux résultats que nous avons déjà rapportés dans un précédent travail. Nous rappelons seulement que c'est dans le traitement des affections gonococciques, en particulier des ophtalmies purulentes, que nous avons obtenu les meilleurs succès. Les vaccins les plus employés en ophtalmologie sont : le Dmégon, le vaccin antigonococcique de Nicolle et Blaizot, les lipovaccins antistrepto, antistaphylo, antipyogène et antigonococcique. Il convient de mettre à part la tuberculinothérapie qui, à la condition d'être utilisée suivant des règles très précises et en surveillant de très près les réactions générales du sujet, a pu donner des résultats remarquables dans un grand nombre d'affections tuberculeuses oculaires.

Sérothérapie. — Comme la vaccinothérapie, elle pourra être utilisée d'une façon *préventive* : nous pensons qu'il est d'une bonne pratique, la veille d'une opération intra-oculaire, d'injecter au malade 10 centicubes de sérum antipneumococcique.

Au point de vue *curatif*, il faut signaler les bons effets que l'on peut obtenir dans les infections oculaires pour lesquelles existe un sérum spécifique. Tels sont les cas : du sérum antidiphtérique dans la conjonctivite diphtérique (on peut dans ce cas adjoindre aux injections par voie sous-cutanée, des instillations de sérum sur la conjonctive et même des injections sous-conjonctivales); du sérum de Sterian dans

les infections gonococciques; du sérum antipneumococcique dans les kératites à hypopion. Mais, à côté de cette action spécifique, on utilisera avec profit, dans un grand nombre de cas, les propriétés paraspécifiques du sérum : c'est ainsi que, dans beaucoup d'iritis ou de kératites non suppuratives, la sérothérapie (sérum antidiphtérique, par exemple) donnera d'excellents résultats au point de vue de l'apaisement de la douleur et de l'amélioration des symptômes.

Un petit nombre d'affections oculaires, en particulier celles connues sous le nom d'hémorragies récidivantes des adolescents, nécessitent l'emploi de sérums spéciaux, préparés en vue de leur pouvoir coagulant et anti-hémorragique.

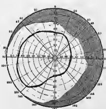
Colloïdothérapie. — Enfin, dans un certain nombre de cas déterminés que nous passons en revue et quand les autres méthodes ont échoué, on pourra encore avoir des succès avec la médication par choc colloïdal, dont la forme d'application la plus simple et la moins dangereuse est la lactothérapie, aujourd'hui très employée en ophtalmologie. Elle nous a donné de bons résultats dans la conjonctivite purulente; elle nous paraît recommandable dans la kératite phlycténulaire; dans la kératite à hypopion, son action nous a semblé plus infidèle.

XVI. — CHIRURGIE OCULAIRE

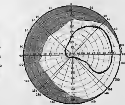
73. — Contribution à l'étude de la sclérectomie, avec ou sans iridectomie. Communication au Congrès de la *Société française d'ophtalmologie*, Paris, mai 1912.

Dans ce travail, nous avons cherché à préciser l'action de la sclérectomie dans le glaucome et à poser des indications opératoires basées sur *les petits signes du glaucome*.

Si, dans le glaucome aigu et même dans le glaucome sub-



O. D., V=1/2.



O. G., V=1/4.

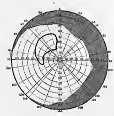
Champ visuel n° 1.

1907. — Glaucome chronique des deux yeux. Double iridectomie. (Les mensurations ont été prises la veille des iridectomies)

aigu, l'iridectomie agit très favorablement, il faut avouer que, dans le glaucome chronique, elle est quelquefois inutile et souvent nuisible. C'est surtout dans les cas où le champ visuel se rapproche de la ligne médiane que l'on voit quelquefois l'iridectomie suivie d'un abaissement considérable

de l'acuité visuelle, par perte de la fixation centrale (fig. 1 et 2). Il semble que la section de l'iris produise un phénomène d'inhibition rétinienne. Nous avons publié des cas où l'iridectomie, impuissante à arrêter la marche de la maladie, n'avait pu empêcher le retour des poussées d'hypertension et la perte de la vision. La sclérectomie, en *normalisant la tension*, avait fait disparaître les douleurs et les troubles fonctionnels.

Que l'on admette que, dans le glaucome, la sclérose do-



O. D., V=Doigts à 0 m. 40.

Champ visuel n° 2.

1911. — Trois ans et demi après les iridectomies. (*La vision de l'œil gauche est complètement abolie.*)

mine la scène, ce que nous pensons, qu'on lui reconnaisse pour cause une modification dans la composition de l'humeur aqueuse, une augmentation de la sécrétion ou une diminution de l'excrétion; ou bien encore que l'on pense que ces divers facteurs agissent ensemble dans des mesures différentes, il y a, de toute façon, un fait évident, c'est qu'il y a de l'hypertension et que cette hypertension a les plus fâcheuses conséquences. La façon logique d'y remédier semble être de créer une voie de dérivation sous-conjonc-

tivale, en face de la chambre antérieure, une soupape de sûreté par où puisse s'échapper le trop-plein de l'œil et de l'établir à la place même de l'angle de filtration insuffisant. C'est ce que réalise l'opération de Lagrange.

Nous rapportons 19 cas de glaucome chronique, opérés par nous suivant différents procédés : iridectomie, sclérectomie, et nous sommes arrivé aux conclusions suivantes :

Au cours de la sclérectomie, l'iridectomie ordinaire n'est qu'une mesure d'exception, à cause de sa fâcheuse influence sur le champ visuel, surtout lorsqu'il avoisine le point de fixation.

La sclérectomie simple et la sclérectomie avec iridectomie périphérique, en forme de boutonnière, nous ont donné des résultats satisfaisants et sensiblement les mêmes.

La boutonnière périphérique de l'iris, qui peut n'être qu'une simple moucheture, qui peut même se réaliser avec le couteau rasant de trop près la racine de l'iris, constitue un traumatisme si bénin qu'elle n'a pas l'influence inhibitrice de l'iridectomie ordinaire. Elle met à peu près sûrement à l'abri d'un enclavement irien. Elle respecte le sphincter et permet ensuite l'usage des myotiques.

Nous faisons l'iridectomie périphérique chaque fois que nous avons le moindre doute sur la stabilité de l'iris (sujets nerveux, hypertension, hernie au moment de l'opération). Toutes les fois que nous pouvons l'éviter sans faire courir de risques au malade, nous faisons la sclérectomie simple.

Résultats de la sclérectomie. — La tension est normalisée. L'acuité visuelle est maintenue la plupart du temps et très souvent augmentée. Les rares cas où elle n'agit pas sont ceux de glaucomes malins particulièrement graves

d'emblée et ceux où l'atrophie du nerf optique est trop avancée.

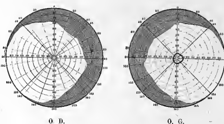
Le champ visuel est très peu modifié par la sclérectomie et ne suit pas un agrandissement parallèle à l'élévation de l'acuité. Nous avons cependant cité un cas où il avait été élargi. Nous montrons ici les modifications qu'a apportées l'opération dans l'acuité et le champ visuel des glaucomateux que nous avons opérés.

Quand faut-il opérer ? — Après avoir indiqué les symptômes sur lesquels nous nous basons pour fixer le moment de l'intervention, nous signalerons quelques signes dits prodromiques (scotome de Bjerum, altération du sens chromatique, etc.). Ces signes appartiennent quelquefois à la période d'état, puisqu'ils constituent souvent à eux seuls le tableau du véritable glaucome chronique en voie d'évolution. Pour cette raison, nous les appelons volontiers : *petits signes du glaucome*.

Nous pensons qu'il faut opérer de bonne heure, dès que l'acuité baisse au-dessous d'un certain niveau, malgré les myotiques et que le champ visuel se rétrécit. Dans tous ces cas chroniques, où la vue est souvent compromise avant d'avoir éveillé nettement l'attention du malade; dans tous ces cas où l'on faisait autrefois, sans grand succès d'ailleurs, l'iridectomie, nous faisons la sclérectomie. Dès qu'il y a un doute sur la stabilité de l'iris, nous complétons l'opération par une iridectomie périphérique. Mesure de prudence, uniquement, car nous sommes persuadé que *seule* est essentielle, dans la cure du glaucome chronique, *la fistulisation sous-conjonctivale de l'œil.*

Quelques champs visuels montreront combien peu l'opération les élargit. L'acuité visuelle, au contraire, notée au-dessous de chacun d'eux, est notablement augmentée.

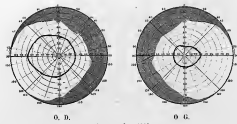
1° *Glaucome chronique simple des deux yeux:*



O. D. O. G.

Sclérecto-iridectomie. — 27 *octobre* 1908. — Sclérectomie simple.

O. D., V = 1/200.
O. G., V = 1/10.

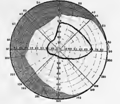


O. D. O. G.

19 *novembre* 1908.

O. D., V = 1/10.
O. G., V = 5/6.

2° *Glaucome chronique à hypertension intermittente.*

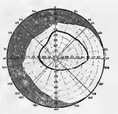


O. G.

16 *novembre* 1909.

O. G., V=1/6.

Sclérectomie simple.

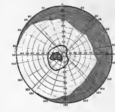


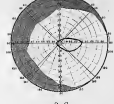
O. G.

31 *janvier* 1911.

O. G., V=1/3.

3° *Glaucome chronique simple des deux côtés.*

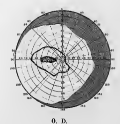


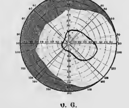


O. D. O. G.

Sclérectomie simple. — 6 *septembre* 1910. — Sclérectomie simple.

O. D., V = quantitative.
O. G., V = doigts à 1 mètre.



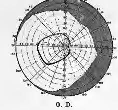


O. D. O. G.

Avril 1912.

O. D., V = 1/6 faible.
O. G., V = 1/10.

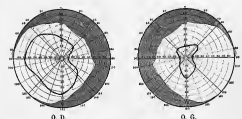
4° *Glaucome chronique simple de l'œil droit.*



O. D.

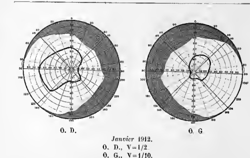
27 *septembre* 1910 : sclérectomie simple.
21 *octobre* 1910 : Le champ visuel *n'est pas modifié.*
L'acuité est passé de : V=1/10, avant la sclérectomie,
à : V=1/2, un mois après la sclérectomie.

5° *Glaucome chronique simple de l'œil droit; glaucome chronique à hypertension intermittente de l'œil gauche.*



O. D. O. G.

Sclérectomie avec iridectomie périphérique. — Scléreeto-iridectomie.
Octobre 1910.
O. D., V=1/2.
O. G., V=1/20.



Janvier 1912.
O. D., V = 1/2.
O. G., V = 1/10.

74. — Plaie perforante du globe et suture de la sclérotique. Irido-cyclite, énucléation. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, juillet 1909.

La gravité des plaies perforantes du globe, même lorsqu'on peut intervenir assez tôt, est bien connue.

Chez un homme que nous avons observé, la perforation avait été faite par un coup de couteau, un peu en arrière de la région ciliaire. Perte de vitré. Le couteau avait passé à travers la paupière. Nous avons suturé la sclérotique quelques heures après la blessure. Les suites opératoires furent excellentes, mais la vision dans l'œil blessé était abolie. Quelque temps plus tard, l'œil devint douloureux, puis diminua de volume; des sillons se creusèrent à sa surface et l'acuité du congénère tomba à 5/6. Par crainte d'une ophtalmie sympathique, je pratiquai l'énucléation. Ces blessures de la région ciliaire, peu ou pas infectées, sont, souvent même après suture, le point de départ d'irido-cyclites plastiques qui provoquent l'atrophie du globe et aboutissent au moignon douloureux avec toutes ses conséquences.

75. — Plaies pénétrantes de l'œil. Leur évolution. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1909.

Notre travail a paru quelques mois après le rapport de A. Terson au Congrès de la Société française d'ophtalmologie de mai 1908. Nous y montrons combien peut être différente l'évolution des plaies pénétrantes du globe et quelle est parfois la tolérance de l'œil pour certains corps étrangers.

La gravité d'un traumatisme varie avec sa violence, avec la région du globe oculaire sur laquelle il porte et avec la nature du corps traumatisant, surtout lorsque ce dernier pénètre dans l'œil.

Nous avons rapporté ailleurs un cas de panophtalmie survenue quelques jours après une blessure de l'œil par un mince éclat de bois de 2 millimètres, enduit de vernis, qui était resté implanté au centre de la cornée. Le malade de notre observation IV avait été blessé par un éclat de vieille poutre, par conséquent par du bois souillé. De plus, la rupture de la coque scléro-cornéenne était très étendue et le corps vitré baignait les lèvres de la plaie.

Le professeur Badal a, depuis longtemps, attiré l'attention sur la gravité des plaies oculaires par éclats de bois enduits de vernis et, par contre, sur la tolérance des milieux pour certains corps métalliques. Le malade de l'observation I en est une preuve; il a pu conserver pendant quinze jours, dans sa chambre antérieure, une paillette de fer de plusieurs millimètres de long sans présenter ni douleurs ni phénomènes inflammatoires.

Il est intéressant, en outre, par l'extraction de son corps étranger au moyen de l'électro-aimant. En somme, les plaies pénétrantes de l'œil de moyenne importance, traitées aussi-

tôt que possible après l'accident, aboutissent, dans plus des deux tiers des cas, à la conservation de l'organe, avec une vision plus ou moins diminuée.

La suture est souvent suivie de succès; mais il est bien des cas où la plaie se coapte très solidement et où, au bout d'un certain temps, on voit apparaître une irido-cyclite torpide qui entraîne la perte de la vision.

Les quatre observations suivantes présentent quelques particularités intéressantes :

1° Paillette de fer de 3 millimètres de long, ayant perforé la cornée et accolée à la face postérieure de cette membrane, immobilisée par une de ses extrémités qui n'a pas pu traverser toutes les lames cornéennes. L'accident remonte à *quatorze jours* et n'a provoqué d'autre trouble que du larmoiement. Extraction rapide à l'électro-aimant, avec incision cornéenne en haut. Guérison.

2° Perforation de la cornée en bas et en dehors, sur une longueur de 3 millimètres. Enclavement de l'iris. Cataracte traumatique avec masses turgescentes. Douleurs extrêmement violentes. Chémosis. Lèvres de la plaie infiltrées. Lavage de la chambre antérieure. Quelques jours après, iridectomie en haut. Guérison rapide, mais vision très compromise.

3° Plaie pénétrante de la cornée; cataracte traumatique; extraction au moyen d'une incision médiane. Guérison;

4° Plaie perforante de la cornée par éclat de bois souillé. Dès le soir, douleurs très vives et chémosis. Le surlendemain, l'œil était en pleine panophtalmie. Enucléation. Le globe, fendu, s'était profondément désagrégé en trois jours; le vitré était transformé en un liquide purulent.

76. — Plaie pénétrante de l'œil ; suture de la sclérotique ; résultats opératoires. *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1910.

Les plaies perforantes du globe oculaire, même celles dont la suture, faite aussitôt que possible après l'accident, a été suivie d'une réunion *per primam*, sont d'une extrême gravité.

Nous avons publié le cas d'un œil qui, perforé en arrière de la région ciliaire par une pointe de fer, avait conservé l'acuité normale. Il n'y avait pas d'infection cliniquement appréciable. A l'examen ophtalmoscopique, on ne voyait qu'un décollement rétinien, très localisé, correspondant à une désorganisation des membranes dans la région de la perforation. Sutures sclérales et protection de la plaie par un manteau conjonctival. La guérison était complète, lorsque quelque temps plus tard, sans douleur, le vitré s'opacifia, l'œil devint hypotone et inéclairable. L'acuité tomba à 0. Cet œil a dû être le siège d'une choroïdite séreuse intense avec exsudats vitréens et décollement de la rétine.

Nous avons publié un autre cas semblable.

La suture des plaies pénétrantes de l'œil compte de beaux succès, même dans les cas où il y a perte abondante de vitré et peu d'infection. Aussi doit-on la tenter lorsqu'elle est possible. S'il y a menace, on recourra à l'énucléation, qui met à l'abri de l'ophtalmie sympathique et dont la guérison est beaucoup plus rapide. C'est une question qui se pose souvent à propos des accidents du travail.

77. — Considérations sur les plaies des paupières et du globe oculaire. Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 29 février 1916.

Nous avons insisté, dans ce rapport, sur l'intérêt qu'il y aurait eu à suturer hâtivement les plaies des paupières ou à faire, au moins, des sutures d'orientation. Les rétractions fibreuses et bien des blépharoplasties secondaires eussent été évitées.

En revanche, si les blessés arrivaient dans les centres ophtalmologiques avec des plaies palpébrales suppurantes rétractées et non suturées, ils avaient été énucléés dès le premier jour dans les ambulances de l'avant.

Or, l'énucléation peut et doit attendre quelque temps, afin d'éviter les brides conjonctivales, le symblépharon et les cavités orbitaires plus ou moins effacées.

78. — Extraction des corps étrangers intraoculaires. Rapport du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région, 30 juin 1916.

Ce rapport est consacré aux résultats de l'extraction de corps étrangers de la chambre antérieure ou du corps vitré, magnétiques pour la plupart, anciens ou récents, que nous avons observés dans le centre ophtalmologique que nous dirigions.

A propos de chaque cas, nous avons indiqué la technique suivie, et nous avons exposé les considérations cliniques qu'ils nous suggéraient.

79. — Les corps étrangers intra-oculaires (en collaboration avec le docteur P. Pesme). *Bulletin chirurgical des accidents du travail*, février 1922.

Les corps étrangers intra-oculaires sont des accidents fréquents, toujours graves et d'une thérapeutique difficile. Etant données les variétés cliniques sous lesquelles ils se présentent, il importe d'être fixé avec précision sur la situation exacte du corps étranger, sur sa nature et sur la conduite à tenir dans chaque cas particulier. C'est l'étude de ce diagnostic et de ces indications thérapeutiques qui fait l'objet de ce mémoire. C'est une mise au point d'une question toujours neuve faite en se basant sur des cas d'observation personnelle. A l'exclusion des corps très volumineux entraînant un délabrement tel que l'énucléation s'impose d'emblée, les corps étrangers intra-oculaires peuvent se diviser en trois grandes catégories au point de vue de leur situation anatomique. Cette classification répond également à la difficulté de leur diagnostic, à leur pronostic et à leur traitement :

1° Ceux du segment antérieur, jusqu'à la région irido-ciliaire non comprise;

2° Ceux de la région irido-ciliaire;

3° Ceux du segment postérieur, en arrière du corps ciliaire.

On peut ajouter une subdivision applicable aux catégories 2 et 3. En effet, le corps étranger peut, ou arriver directement dans les régions 2 et 3, ou passer par la région 1 pour arriver aux régions 2 et 3.

Conduite à tenir dans le cas de plaie pénétrante de l'œil avec corps étranger possible. — Faire un nettoyage atten-

tif de la plaie au sérum physiologique; instiller dans la cavité conjonctivale un collyre antiseptique, par exemple à l'argyrol à 10 p. 100 et appliquer sur l'œil un pansement aseptique occlusif. Puis se mettre en mesure de faire rapidement le diagnostic et, s'il y a lieu, d'intervenir en se souvenant qu'une extraction qui, pratiquée immédiatement, aurait pu être facile, peut devenir très compliquée, dangereuse, et parfois même impossible, lorsque le blessé n'est vu que cinq à six jours après l'accident, comme cela arrive en pratique journalière.

En présence d'une plaie pénétrante du globe, le premier soin du spécialiste sera donc de se demander s'il y a ou non un corps étranger intra-oculaire.

Les anamnestiques sont importants, mais il faut les accepter avec prudence et les contrôler : tel blessé affirmera « avoir quelque chose dans l'œil » et en sera quitte avec une plaie superficielle de la cornée, ou inversement.

Une deuxième erreur à éviter, dans l'interrogatoire du malade, c'est l'indication de la nature du corps étranger : un casseur de cailloux se déclare atteint par un éclat de caillou alors que c'est un fragment de son marteau qui a pénétré dans son œil.

Pour faciliter l'examen, il est bon de recourir à l'anesthésie locale par instillation d'une solution de cocaïne à 5 p. 100, par exemple.

Corps étrangers du segment antérieur (corps ciliaire non compris). — Deux cas peuvent se présenter :

1° *Corps étrangers en partie dans la cornée.* — C'est le cas des épines, piquants de divers fruits, fragments d'aiguilles, etc., situés dans les lames cornéennes et débordant plus ou moins dans la chambre antérieure. Leur diagnostic est le plus souvent facile. La seule difficulté peut tenir au très

petit volume du corps étranger; dans ce cas la loupe binoculaire de Zapczki et la lampe de Gullstrand rendront les plus grands services.

2° *Corps étrangers tout entiers dans la chambre antérieure.* — Faciles à diagnostiquer s'ils sont visibles directement, ils peuvent être masqués par un hypohéma concomitant; dans ce cas il convient de s'assurer de la présence d'une solution de continuité dans la cornée et d'agir comme pour un corps étranger profond. D'ailleurs nous rappelons que la radiographie doit être constamment et systématiquement utilisée.

Dans cette même catégorie, il faut ranger les corps étrangers de l'iris ne dépassant pas la couche pigmentaire.

Traitement. — Il est commun aux deux variétés précédentes :

Dans le cas de corps étranger en partie cornéen, il n'y a pas lieu de rechercher s'il est magnétique ou non, car sa très grande fixité dans le parenchyme cornéen résiste à l'attraction électro-magnétique. Pour l'extraire on essayera, en plongeant à quelque distance obliquement, dans les lames cornéennes, la pointe d'un couteau à cataracte, de le repousser en dehors par des mouvements de bascule imprimés au couteau. Ou encore on incisera carrément les lames cornéennes situées au-dessus de lui, puis, en faisant bâiller la plaie, on l'extraira avec une pince. Une troisième technique recommandable consiste à introduire dans la chambre antérieure une pique qui vient soulever l'extrémité du corps étranger et le refoule de la profondeur vers la surface. Quant au procédé du retournement temporaire du lambeau cornéen, nous le considérons comme très dangereux.

Les corps étrangers libres dans la chambre antérieure peu-

vent être extraits par simple paracentèse limbique accompagnée ou non de l'attraction par l'électro-aimant.

Quant à ceux enclavés dans le tissu irien, s'ils sont magnétiques, on essayera de les dégager de l'iris pour les faire tomber dans l'angle irido-cornéen d'où ils seront extraits par paracentèse; s'ils ne sont pas magnétiques, on pratiquera une exérèse de la portion irienne qui les contient.

Le pronostic des corps étrangers du segment antérieur est en somme assez bon, car l'extraction de beaucoup d'entre eux est relativement aisée. Mais deux complications sont possibles : l'ophtalmie sympathique (exceptionnelle dans cette variété) et la panophtalmie.

Corps étrangers du cristallin. — Ils peuvent être visibles si le blessé est examiné très peu de temps après l'accident, mais le plus souvent leur diagnostic sera très difficile en raison du développement d'une cataracte traumatique. La radiographie, avec une localisation soignée, nous serait ici d'un grand secours.

Au point de vue thérapeutique, il convient d'essayer toujours une application de l'électro-aimant. Si le corps étranger est magnétique et la blessure récente, on réussira presque toujours à l'attirer dans la chambre antérieure. S'il n'est pas magnétique, on fera l'extraction de la cataracte traumatique et le corps étranger sera extrait avec elle.

Corps étrangers de la région ciliaire et du segment postérieur. — Ces deux catégories s'opposent à la première, mais, dans la pratique, il faut établir une grande distinction entre les cas de corps étrangers *ayant pénétré par la région ciliaire* et ceux ayant pénétré en dehors d'elle.

Ici les difficultés de diagnostic de la présence ou non du corps étranger à l'intérieur de l'œil sont parfois très grandes. L'examen devra être conduit avec méthode.

Il faudra d'abord rechercher avec soin l'orifice d'entrée possible; celui-ci ne sera pas toujours évident. Dans les cas récents la plaie peut être cachée par une ecchymose conjonctivale, ou encore le corps étranger peut pénétrer à travers la paupière, et après avoir ricoché contre la paroi osseuse de l'orbite, perforer le segment postérieur du globe; il peut même parfois avoir sa porte d'entrée d'un côté de la face et venir se loger dans l'œil du côté opposé. Dans les cas anciens, la difficulté est encore plus grande, car la plaie oculaire peut être à peu près invisible. Nous rapportons un bel exemple de cette difficulté du diagnostic, qui a trait à un de nos blessés du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région.

On recherchera ensuite les traces de passage à travers les milieux oculaires. Dans les cas récents : hémorragie de la chambre antérieure ou du vitré, déchirure irienne, cataracte traumatique. Dans les cas anciens, les milieux oculaires redevenus transparents peuvent laisser voir le corps étranger à l'ophtalmoscope; mais son repérage est souvent rendu difficile par l'apparition d'une rétinite proliférante; nous en donnons un bel exemple dans la figure 1 de la planche. Cependant on se souviendra que ces lésions intraoculaires ne sont pas un signe de certitude de la présence du corps étranger, celui-ci pouvant avoir traversé l'œil sans s'y arrêter.

Mais ce ne sont là que des signes de présomption. D'autres recherches sont nécessaires pour avoir une certitude :

On peut d'abord soumettre le blessé à l'épreuve de l'électro-aimant géant : cet examen, s'il ne montre pas directement le corps du délit, provoque en tout cas une douleur caractéristique. Cette recherche n'est pas exempte de dangers.

La seule méthode capable d'apporter un signe de certi-

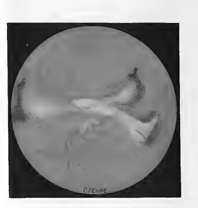


FIG. 1. — Corps étranger du vitre avec rétinite proliférante

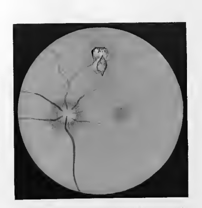


FIG. 2. — Capitaine B ... 36 ans, 207e Regiment d'Infanterie
Blessé le 27 Mars 1915, à Perthes-les-Hurlus par éclat de bombe
Corps étranger métallique non magnétique de la rétine
faisant saillie dans le corps vitré.

tude est la radiographie. Nous insistons sur le fait qu'elle devrait être systématiquement employée. Les techniques récentes que nous passons en revue dans notre travail permettent non seulement d'affirmer la présence réelle du corps étranger, mais de préciser sa localisation et sa mensuration. Cependant il y a encore des cas où la radiographie est en défaut : cas de corps étrangers transparents aux rayons X, tels que éclats de verre, d'aluminium.

Le diagnostic une fois posé, quelle conduite tenir ? Un début d'infection ou une menace d'ophtalmie sympathique constituent des indications d'intervention que nous envisageons avec détails dans notre mémoire. En dehors de ces éventualités, deux cas sont à envisager d'après l'examen de l'acuité visuelle de l'œil blessé. Dans le cas où elle est perdue, nous pensons que, si l'extraction est impossible ou si la plaie siège dans la région ciliaire, il faut énucléer le globe. Si l'œil conserve de la vision, il y a lieu de tenir grand compte du siège de la plaie : si la région ciliaire est lésée, l'extraction du corps étranger s'impose rigoureusement, mais, même après l'extraction, l'œil doit être surveillé de très près, et sera sacrifié à la moindre menace. Si le corps étranger est passé dans le segment postérieur, nous estimons, malgré les cas rapportés de longue tolérance, qu'il faut toujours en tenter l'extraction. Si celle-ci est impossible, on peut alors temporiser, mais à la condition expresse de pouvoir exercer une surveillance très attentive. D'ailleur il faut savoir qu'un œil porteur d'un corps étranger du segment postérieur est presque fatalement voué à des désordres ultérieurs aboutissant à la perte de la vision : notre figure 2 représente un corps étranger métallique non magnétique que l'on voyait, à l'ophtalmoscope, faisant saillie dans le corps vitré au niveau de la région périmaculaire et qui provoqua, après avoir été bien supporté pendant deux

années, des accidents qui nécessitèrent l'énucléation (blessé de guerre du Centre ophtalmologique de la XIII[e] Région).

Donc, si le corps étranger est magnétique, il faut toujours en tenter l'extraction. A quel électro-aimant, le grand ou le petit, donnerons-nous la préférence ? Bien souvent on n'a pas le choix. En raison de sa moins grande force attractive, le petit modèle a l'inconvénient d'obliger à rapprocher la pointe aussi près que possible du corps étranger et souvent de l'introduire dans le globe, d'où danger d'infection et traumatisme assez considérable. Cependant, en prenant des précautions aseptiques rigoureuses, en utilisant, comme nous l'avons fait méthodiquement pendant la guerre, le recouvrement conjonctival, le petit électro-aimant peut rendre de très nombreux services. Mais, le plus souvent, et en particulier dans les cas un peu anciens où le corps étranger a tendance à se fixer, il vaudra mieux s'adresser à l'électro-aimant géant.

Extraction au gros électro-aimant. — C'est là une des meilleures techniques dont les résultats immédiats et tardifs sont souvent très favorables. Nous la décrivons en détails dans notre mémoire; les schémas ci-joints aideront à l'intelligence de ce résumé.

Tout d'abord, quelle voie choisir pour l'extraction ? Si le cas est récent, aucune hésitation, il faut tenter l'extraction par l'orifice d'entrée encore béant. Si la plaie est déjà cicatrisée, on pourra choisir soit la voie antérieure transcornéenne, soit la voie postérieure, trans-sclérale et rétrociliaire. Nos préférences vont à la voie antérieure qui nous semble offrir le moins de risques. L'expérience montre que le corps étranger contourne assez facilement le cristallin sans le léser. Quant à la plaie de l'iris, elle peut être évitée si on procède par aimantation graduée et interrompue; d'ailleurs, si cette plaie se produit, elle n'a que peu d'in-

fluence sur l'acuité visuelle et aucune sur la guérison en général.

L'exécution de l'opération comporte trois temps :

1° Attraction de l'éclat magnétique sous l'iris que l'on voit bomber. Ne pas hésiter à porter la pointe de l'électro-

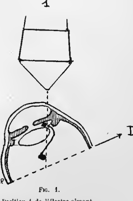


Fig. 1.
Position 1 de l'électro-aimant.
Position I du globe oculaire.

aimant sur la cornée elle-même pour obtenir un effet magnétique plus puissant.

2° Au moment où l'iris bombe, diminuer la puissance d'attraction, et, par un mouvement approprié du globe, amener le corps étranger par la pupille dans la chambre antérieure. De là le conduire, si possible, dans la rigole irido-cornéenne inférieure.

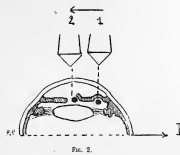


Fig. 2.

Positions 1 et 2 de l'électro-aimant.
Position II du globe oculaire

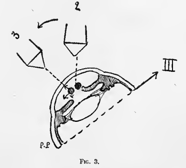


Fig. 3.

Positions 2 et 3 de l'électro-aimant.
Position III du globe oculaire.

3° Paracentèse au couteau ou à la pique. L'éclat sort poussé par l'humeur aqueuse ou attiré par l'aimant d'une manière douce. Instillation de quelques gouttes de pilocarpine. La plaie est coaptée en vingt-quatre heures.

Cette technique nous a donné des guérisons rapides et nombreuses avec conservation d'une acuité visuelle souvent excellente.

Corps étrangers du segment postérieur non magnétiques, mais entraînant l'atrophie rétinienne par leur nature chimique. — Le type est l'éclat de cuivre. La condition *sine qua non* pour tenter et réussir l'extraction est d'avoir une excellente radiographie avec localisation précise et mensuration de l'objet. On peut alors, après sclérotomie postérieure faite à l'endroit propice, introduire la pince-curette et tenter d'enlever le corps étranger. Mais cette manœuvre est très délicate et c'est parfois l'énucléation qui termine la scène.

Dans les cas où l'extraction du corps étranger est impossible, nous pensons que l'on peut ne pas se hâter de sacrifier l'organe, mais à la condition d'exercer une surveillance vigilante, car cet œil constitue une menace d'ophtalmie sympathique, et, s'il réagit, il ne faut pas hésiter à l'énucléer.

80. — La méthode fistulisante dans le traitement du glaucome chronique. Choix de la technique opératoire (en collaboration avec le docteur Pesme). *Archives d'ophtalmologie*, avril 1921.

Après que de Graefe eut montré la valeur curative admirable de l'iridectomie dans le glaucome aigu, on l'a tout naturellement appliquée au traitement du glaucome chro-

nique. Mais dans cette dernière affection, son action se montra si peu efficace que de Wecker fut chargé d'un rapport sur cette question. Les oculistes les plus éminents de l'époque furent appelés à donner leur avis et les conclusions du rapport consacrèrent l'échec de l'iridectomie dans le traitement du glaucome chronique.

Les ophtalmologistes cherchèrent alors des opérations capables d'enrayer ou de guérir cette terrible affection. Nous avons passé en revue les différentes interventions qui furent proposées et dont aucune n'a été généralisée.

Nous en arrivons alors à 1905, époque où Lagrange créa la méthode fistulisante en réséquant un morceau de sclérotique au niveau du limbe et à l'abri de la sclérotique.

On connaît le succès mondial de cette opération, dont le principe est employé par tous les ophtalmologistes. Mais si le principe reste toujours le même, nombreuses sont les modifications dans la technique opératoire.

Dans ce mémoire, nous avons fait :

1° Une étude critique des différentes modifications dans la technique opératoire de la sclérecto-iridectomie;

2° La recherche du meilleur procédé dans la technique selon Lagrange.

Nous ne citerons pas ici toutes les modifications apportées par les différents opérateurs à la technique de la sclérecto-iridectomie et que nous avons énumérées dans notre travail; elles sont vraiment très nombreuses; nous retiendrons seulement le procédé d'Elliot, qui consiste à faire l'exérèse scléroticale avec un trépan.

Les inconvénients principaux sont les suivants : ou la couronne de trépan porte trop avant sur la cornée et la plaie n'est plus recouverte par une conjonctive assez épaisse; ou elle porte en bonne place, mais alors, de par la forme

ronde du trépan, elle empiète sur la région ciliaire, et tout traumatisme de cette région est essentiellement dangereux.

Après la trépanation, on voit apparaître de l'iritis, quelquefois même des irido-cyclites très graves qui peuvent amener la perte de l'organe. Enfin les infections sont fréquentes.

L'étude attentive des différentes statistiques que nous avons reproduites nous a amenés à constater que la sclérecto-iridectomie de Lagrange, avec les modifications qu'il y a apportées, est le procédé qui donne les résultats les plus constants et le minimum de complications.

En faisant une sclérectomie au couteau, ce dernier sectionne la sclérotique de dedans en dehors, il libère au passage l'angle de filtration et le canal de Schlemm, détache le tendon du ciliaire, et, sortant ensuite lentement, il laisse l'humeur aqueuse sourdre doucement et s'évacuer au fur et à mesure que l'on enlève la section sclérale. A ce moment, la muqueuse ne se trouve atteinte qu'au moins à 1 millimètre en arrière du limbe. Peut-être plus encore si l'on considère le glissement produit par l'infiltration de l'humeur aqueuse qui amène en face du tranchant du couteau une portion plus postérieure qui a glissé en avant. Pour réséquer la languette sclérale sans toucher à la face profonde de la conjonctive, il suffit de soulever l'extrémité supérieure du lambeau; il se fait un très léger entrebâillement entre la muqueuse et le biseau scléral et, d'autre part, entre le biseau et l'autre portion de la sclérotique bulbaire. Cette résection se fait donc ainsi très aisément, sans danger pour l'œil, puisqu'elle se passe presque en dehors de lui. Cette résection se fait avec même plus de facilité à l'aide de l'emporte-pièce que Holth eut l'ingénieuse idée d'utiliser. Cette résection est allongée le long du limbe, elle libère exactement la région anatomique atteinte dans sa physiologie et dans son anatomie, et seulement cette région, sans empié-

ter sur les autres, qui ne sont d'aucune utilité et ne font que causer des complications. En un seul temps, on taille le lambeau scléral et le lambeau conjonctival, d'une façon sûre et non dangereuse; dans un deuxième temps, très simple, on fait la résection sclérale. Quant au danger de l'ouverture d'un œil hypertendu, il n'existe pas si l'on a soin de faire une incision sclérale petite et une injection rétro-bulbaire de novocaïne-adrénaline qui abaisse le tonus intra-oculaire.

La sclérectomie, temps principal de la méthode fistulisante, peut être accompagnée ou non de l'iridectomie. Nous ne reviendrons pas sur les nombreuses discussions au sujet de la valeur antiglaucomateuse d'une sclérectomie simple. Le pouvoir fistulisant d'une sclérectomie simple dans le glaucome chronique a été absolument démontré. On ne peut songer actuellement à contester la possibilité d'une filtration dans une ouverture sclérale même non suivie d'iridectomie. Nous avons apporté quelques exemples personnels de sclérectomie simple, que nous avons rappelés pour montrer la valeur de cette technique — qui devrait être en somme la technique de choix.

A côté de ces cas où la sclérectomie simple fut exécutée par nous primitivement, il en existe où, exécutée secondairement à l'iridectomie, elle permet d'obtenir des résultats des plus intéressants. Certains yeux ayant subi une première fois l'iridectomie de de Graefe peuvent manifester de nouveau des phénomènes d'hypertension, que l'iridectomie ait été pratiquée antérieurement, soit comme traitement d'un glaucome chronique, soit d'un glaucome aigu.

L'iridectomie, dans le glaucome aigu, qui aurait suffi à immortaliser de Graefe, si elle guérit admirablement la crise aiguë, ne met cependant pas l'œil à l'abri de nouvelles crises hypertensives. Cette hypertension, évoluant d'une

façon intermittente, mais continue, aboutit à faire de l'œil un organe aveugle, tendu et très douloureux. Jusqu'à la découverte de la sclérectomie, la chirurgie oculaire était dépourvue de tout moyen d'action efficace dans ces cas-là.

Nous avons apporté de nouveaux exemples absolument favorables à la casuistique de l'opération ainsi exécutée secondairement sous le nom d'oulectomie.

Dans le glaucome chronique, la plupart des ophtalmologistes associent l'iridectomie à la sclérectomie. Puis on a substitué l'iridectomie périphérique à l'iridectomie totale. Cette opération présente beaucoup d'avantages. Elle suffit pour prévenir l'enclavement irien, qui peut être considéré comme la complication la plus à redouter si on ne fait pas d'iridectomie. C'est là d'ailleurs son rôle principal, car elle ne semble pas avoir d'une façon constante une action efficace et durable sur l'hypertension. Mais à ce rôle, qui lui est commun avec l'iridectomie totale, elle ajoute les avantages précieux que présente la conservation du sphincter irien. L'acuité visuelle se conserve intégralement. Ceci a une grande importance pour les malades qui ne possèdent plus que deux ou trois dixièmes pouvant fort bien succomber à l'astigmatisme post-opératoire, ainsi qu'à l'éblouissement. Cette chute de l'acuité peut être très accentuée par un phénomène d'inhibition que l'on a souvent constaté dans les yeux ayant un champ visuel affleurant le point de fixation. Ensuite la conservation du sphincter irien est toujours une ressource contre les phénomènes d'hypertension intermittente qui peuvent surgir. La pilocarpine, l'influençant, permet d'obtenir une libération plus étendue de l'angle irido-cornéen.

Enfin, au point de vue esthétique, l'absence d'une mutilation apparente de l'iris entre en ligne de compte.

Nous avons conclu en disant que l'opération idéale dans

le glaucome chronique serait la sclérectomie simple si elle n'exposait pas au danger, toujours à considérer, de l'enclavement irien post-opératoire. A cause de cet inconvénient, la méthode de choix nous semble être la sclérectomie avec iridectomie périphérique

XVII. — MEDECINE LEGALE

81. — **La myopie et ses rapports avec l'aptitude au service militaire.** Rapport au ministre de la Guerre, septembre 1915.

82. — **Considérations critiques sur l'évaluation de l'indemnité pour perte d'un œil par les barèmes militaires.** Rapport au ministre de la Guerre, octobre 1915.

La loi de 1831 sur les pensions militaires évaluait l'indemnité pour perte d'un œil à environ 65 p. 100, et, pour perte des deux yeux, à 100 p. 100. Nous nous sommes élevé contre cette évaluation, qui va à l'encontre des règles établies par la jurisprudence moderne, et qui admettent, au contraire, que c'est le second œil perdu qui doit être payé le double du premier.

83. — **Nouvelles réflexions sur la réduction de capacité de travail provenant des blessures oculaires de guerre.** Rapport au ministre de la Guerre, novembre 1915.

Nous avons surtout été frappé que, dans l'évaluation de l'indemnité pour perte partielle de la vision, chaque dixième

de réduction soit estimé au même taux. Alors qu'il est admis, en jurisprudence civile, que ce sont surtout les derniers dixièmes qui sont payés le plus cher, les cinq premiers ne donnant droit à aucune indemnité.

84. — Expertises dans les conseils de réforme. Rapport au ministre de la Guerre, décembre 1915.

Nous avons montré quel était, en 1915, le rôle de l'expert ophtalmologiste dans les conseils de réforme et ce que nous aurions souhaité qu'il pût être, surtout dans l'appréciation des « cas limite », où l'acuité visuelle était en jeu, seule ou avec lésions oculaires.

85. — Evaluation de la gêne fonctionnelle causée par les altérations du champ visuel. Rapport au ministre de la Guerre, 31 mars 1916.

Dans les accidents du travail, les altérations du champ visuel d'origine centrale sont rares. Ce sont surtout des scotomes consécutifs à des lésions de l'œil proprement dit. Aussi la jurisprudence civile est-elle mal établie pour leur indemnisation, et l'évaluation de la gêne fonctionnelle qu'elles entraînent est parfois très délicate.

Le barème militaire que nous devions appliquer s'occupait surtout de l'acuité visuelle centrale. Or, il y a des cas où l'on doit considérer en même temps :

1° L'acuité visuelle centrale;

2° La limitation plus ou moins grande du champ visuel.

Il tombe sous le sens qu'un homme qui a une hémianopsie homonyme est très gêné, bien que son faisceau musculaire

soit intact. Enfin on n'oubliera pas qu'il y a, à l'Institut national des Jeunes Aveugles, des sujets qui ont une vision centrale bonne, mais dont les champs visuels sont presque ponctiformes.

L'hémianopsique a perdu une moitié de chacun de ses deux champs visuels; aussi nous a-t-il paru raisonnable de l'assimiler à celui qui a perdu la fonction d'un œil. L'un et l'autre ne voient pas le danger qui approche du côté aveugle. L'un a perdu la fonction d'un organe; l'autre deux demi-fonctions. Nous avons proposé d'évaluer la gêne fonctionnelle à 30 p. 100.

Les nombreux cas d'altération du champ visuel que nous avons observés nous ont fourni une base d'appréciation qui nous a permis d'établir le tableau ci-après, permettant d'évaluer la gêne fonctionnelle en pareil cas.

Lorsqu'il y a abaissement de l'acuité visuelle centrale, aux taux qui l'indemnisent s'ajoutent les chiffres donnés par les altérations du champ visuel.

Tableau pour servir à l'évalnation de la gêne fonctionnelle dans les altérstions du champ visnel.

			Rétrécissement monolatéral	Rétrécissement bilatéral
§ I. **Rétrécissements concentriques.** (Les chiffres indiquent les limites du côté temporal.).		De la normale à 40°..	0	0
		De 40° à 20°..	0	10 %
		De 20° à 10°..	10 %	20 %
		Faisceau maculaire...	20 %	50 %
§ II. **Hémianopsie homonyme.**	Acuité visuelle centrale = à 1.. ...	Champ visuel restant non rétréci..		30 %
		Champ visuel restant rétréci......		30 % plus évaluation du champ visuel § I.
	Acuité visuelle centrale abolie......	Rentre dans le cas du scotome central complet bilatéral avec champ visuel hémianopsique plus ou moins rétréci.		
Hémianopsie hétéronyme.	Très rare. Pourrait être assimilée, pour l'évaluation de la gêne fonctionnelle, à l'hémianopsie homonyme.			
§ III. **Scotome central complet.** (Faisceau maculaire.).	Champ visuel périphérique. Normal	Vision périphérique intacte.....	20 %	90 %
	Champ visuel périphérique. Normal	Vision périphérique diminuée uniformément	20 %	90 à 100%
	Champ visuel périphérique. Altéré.	Rétrécissement concentrique.......... ...	20 à 30 % d'après le rétrécissement.	90 à 100%
	Champ visuel périphérique. Altéré.	Hémianopsie. Champ visuel restant plus ou moins rétréci.....		90 à 100%
	Champ visuel périphérique. Altéré.	Scotomes dans le champ visuel restant........	20 à 30 %	90 à 100%
Scotomes périphériques. (L'acuité visuelle centrale égalant 1.).	La gêne fonctionnelle est très difficile à apprécier, surtout lorsque la lésion est monolatérale et n'occupe pas une étendue au moins égale à la moitié du champ visuel. Dans le cas de scotomes très étendus, il y a lieu de procéder par assimilation avec le § 1.			

86. — La gêne fonctionnelle de l'aphakie chez les blessés de guerre. Son évaluation. *La clinique ophtalmologique*, janvier 1917.

Les considérations médico-légales contenues dans ce travail avaient été inspirées par le « Guide-Barème des Invalidités » publié en 1915 par le ministère de la Guerre, à un moment où, en pleine guerre, on cherchait à modifier la vieille loi de 1831 sur les pensions militaires et à l'adapter aux idées modernes basées sur la réduction de la capacité de travail

Nous lisons dans ce *Guide-Barème* (p. 49) :

« *Tous les traumatismes intéressant soit les membranes, soit les milieux, soit les annexes de l'œil, peuvent altérer, en totalité ou en partie, la capacité visuelle.*

» *Quelle que soit la lésion qui soit en cause, le degré d'acuité visuelle devra être la base de l'appréciation de l'incapacité.* »

Pas d'indication précise pour l'évaluation de la gêne fonctionnelle causée par la disparition du cristallin. Lorsqu'on nous demandait de nous prononcer comme experts sur la gêne fonctionnelle causée à un blessé opéré de cataracte traumatique d'un œil, nous procédions comme si cet homme avait un abaissement de la vision, pour une cause quelconque, d'origine traumatique, et nous basions notre évaluation uniquement sur l'acuité visuelle.

Il y avait là une lacune sur laquelle nous avons voulu attirer l'attention.

Chez l'opéré de cataracte traumatique monoculaire, eût-il même de son œil opéré, après correction par les verres, une acuité visuelle égale à l'unité, nous ne devons pas oublier qu'il y a *suppression d'organe*. Nous avons donc à envisager : la perte d'un organe, le cristallin, et

comme conséquence, la perte de l'accommodation et surtout de la vision binoculaire.

La jurisprudence des accidents du travail a déjà résolu la question, mais d'une façon peu constante d'une Cour à l'autre. Les experts varient d'ailleurs dans leur appréciation de la réduction de la capacité de travail, mais ils estiment en général que l'opération de cataracte traumatique équivaut, ou à peu près, à la perte de la vision d'un œil, *parce qu'il y a perte de la vision binoculaire*.

Pour les blessés de guerre, régis par des lois spéciales et chez qui les questions d'âge et de métier ne sauraient intervenir, il nous avait paru cependant difficile de ne pas tenir compte de la perte d'un organe. En 1915, un opéré de cataracte traumatique qui, après correction, avait une acuité égale à dix dixièmes, n'avait droit à aucune indemnité. Or, cet œil a subi un dommage; il y a une mutilation entraînant la perte d'une fonction aussi importante que la vision binoculaire.

Il est impossible d'établir une comparaison entre l'acuité visuelle obtenue par correction chez un amétrope et celle que donne, chez un aphaque, un verre correcteur qui, pratiquement, n'est presque jamais porté, l'autre œil étant sain. Ce verre, d'ailleurs, doit remplacer un organe : *c'est un appareil prothétique*.

Quel que soit le tableau des incapacités basées sur l'acuité visuelle que nous adoptions, aux chiffres qu'il indique, il convient d'ajouter la valeur de la mutilation opératoire, en *tant qu'elle supprime l'accommodation et la vision binoculaire*. Bien entendu la perte du cristallin ne devra être indemnisée, *en elle-même*, en plus de l'acuité visuelle, que *s'il reste à l'œil opéré une vision utile ou s'il l'avait auparavant*.

Comment évaluer le dommage causé par la perte du cristallin et ses conséquences?

Une idée nous avait tout d'abord séduit : calculer un taux

de gratification proportionnel à l'acuité visuelle. Plus l'acuité est faible, plus l'indemnité pour perte du cristallin et ses conséquences est faible.

Cette méthode avait l'avantage d'indemniser surtout les opérés à acuité visuelle élevée, qui, en se basant sur l'acuité visuelle seule, n'ont qu'une très faible gratification.

Au fur et à mesure que l'acuité baisse, notre indemnité proportionnellement baisse également, mais le taux de la gratification, du fait de l'acuité, s'élève et les blessés ne sont pas lésés.

Cette méthode était peut-être un peu compliquée, et nous avons trouvé préférable de proposer un taux fixe d'indemnité. Tous les cas nous ont paru pouvoir être groupés en quatre classes, en nous basant sur l'acuité utile (entre 10/10 et 1/10 inclus) et la perte subie.

La perte de l'accommodation et la perte de la vision binoculaire étaient évaluées chacune à 5 p. 100.

Nous avions résumé dans le tableau récapitulatif ci-dessous le taux fixe qui s'ajoutait pour chaque classe à l'indemnité basée sur l'acuité visuelle.

Tableau récapitulatif.

Dans les classes I et II, il s'agit d'aphakie opératoire monolatérale.

Dans les classes III et IV, il s'agit d'aphakie opératoire bilatérale.

I.	O. D. — Non opéré. V = Vision utile...................... O. G. — Aphaque. — Après correction. V = Vision utile ..	10 %
II.	O. D. — Non opéré. V = Vision non utilisable............ O. G. — Aphaque. — Après correction. V = Vision utile....	5 %
III.	O. D. — Aphaque. — Après correction. Vision inutilisable O. G. — Aphaque. — Après correction. V = Vision utile..	5 %
IV.	O. D. — Aphaque. — Après correction. V = Vision utile... O. G. — Aphaque — Après correction. V = Vision utile...	15 %

87. — Modifications à l'Instruction sur l'aptitude physique.
Rapport au ministre de la Guerre, 30 juin 1918.

Une circulaire ministérielle avait demandé aux chefs des centres ophtalmologiques les modifications qu'ils souhaiteraient voir apporter à l'Instruction sur l'aptitude physique au service militaire du 20 décembre 1916. Nous nous sommes conformé à cette circulaire, et nous avons longuement commenté l'Instruction sur l'aptitude physique en indiquant, après chaque paragraphe, les réflexions qu'il nous suggérait ou les modifications que nous étions d'avis d'y apporter.

PUBLICATIONS DIVERSES

Des lésions inflammatoires du fond de l'œil consécutives aux contusions en apparence légères du globe oculaire, par le docteur Combaudon. Analyse dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1909.

De l'amélioration de la prothèse oculaire par l'hétéroplastie orbitaire et les opérations pseudo-plastiques, par le docteur G. Bonneron. Analyse dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, janvier 1910.

Le décollement de la rétine chez l'enfant, par le docteur Rouiller. Analyse dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, février 1910.

De l'amblyopie du strabisme, par le docteur A. Moreau. Analyse dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1910.

Traitement du glaucome chronique, par le docteur Beauvieux. Analyse dans la *Clinique ophtalmologique de Bordeaux*, mars 1910.

TRAVAUX INSPIRES

1° **Contribution à l'étude de la mydriase hystérique.** Thèse de Fernand Périé, Bordeaux 1908.

2° **De la tuberculine dans le traitement des tuberculoses oculaires atypiques.** Thèse de Tardieu, Bordeaux, 1908.

3° **L'iris à hypopion.** Thèse de Cames, Bordeaux 1909.

4° **Le lymphome de la conjonctivite.** Thèse de Bizard, Bordeaux, 1910.

5° **La rétinite proliférante.** Thèse d'Audoy, Bordeaux 1911.

6° **Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun d'origine traumatique orbitaire.** Thèse de Muraz, Bordeaux, 1912.

7° **Action des gaz toxiques sur l'appareil oculaire pendant la guerre 1914-1918.** Thèse de Fouassier, Bordeaux, 1919.

8° **Les sérums et les vaccins en ophtalmologie.** Thèse de Viaud, Bordeaux, 1926.



TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Titres scientifiques : Titres universitaires et hospitaliers...	5
Sociétés savantes. Récompenses universitaires et hospitalières	6
Distinctions honorifiques	7
Titres militaires	8
Services rendus à l'Enseignement	9
Liste chronologique des publications	11

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Ophtalmologie

Conjonctive	19
Cornée	36
Tractus uvéal : iris, corps ciliaire, choroïde	46
Glaucome	69
Cristallin et cataracte	73
Rétine	79
Nerf optique	87
Amblyopies. Voies optiques	89
Muscles et nerfs de l'œil	91
Phénomènes sympathiques	103
Orbite	105
Voies lacrymales	121
Paupières	121
Thérapeutique oculaire	122
Chirurgie oculaire	143
Médecine légale	170

Varia :

Publications diverses	179
Travaux inspirés	181